

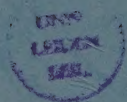
Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. F. P. Gall

Die portale Dekompression
unter besonderer Berücksichtigung
der elektiven porto-cavalen
End-zu-Seit Anastomose

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Albert Strobl
aus München

1983



Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen - Nürnberg

Direktor: Professor Dr. F. P. Gall

**Die portale Dekompression
unter besonderer Berücksichtigung
der elektiven porto-cavalen
End-zu-Seit Anastomose**

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Albert Strobl
aus München

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. Dr. F. Wolf

Referent: Priv.-Doz. Dr. F. Franke

Korreferent: Prof. Dr. F.P. Gall

Tag der mündlichen Prüfung: 03.10.1983

Inhaltsangabe :

1. Geschichtliche Entwicklung der portalen Dekompressionschirurgie
2. Leberdurchblutung
 - 2.1. Anatomie
 - 2.2. Physiologie
3. Pfortadersystem
 - 3.1. Anatomie
 - 3.2. Physiologie
4. Portale Hypertension
 - 4.1. Ätiologie
 - 4.2. Symptome
5. Klinische Berichte
 - 5.1. Präoperative Diagnosestellung
 - 5.1.1. Diagnose der zugrundeliegenden Lebererkrankung
 - 5.1.1.1. Histologie
 - 5.1.1.2. Laborchemische Normabweichungen
 - 5.1.1.3. Klinisch-anamnestische Erhebungen
 - 5.1.2. Diagnose der portalen Hypertension
 - 5.1.3. Gastroösophageale Varizen
 - 5.2. Pathogenese der portalen Hypertension
 - 5.2.1. Intrahepatische Ursachen
 - 5.2.2. Extrahepatische Ursachen

5.3. Indikationsstellung zur portalen Dekompression

5.3.1. Prophylaxe einer gastroösophagealen Varizenblutung

5.3.2. Verhinderung einer gastroösophagealen Rezidivblutung

5.3.3. Konservativ nicht beherrschbarer Aszites

5.4. Präoperative Kategorisierung und Selektionierung

5.4.1. Allgemeine Bemerkungen

5.4.1.1. Schwierigkeiten bei der Bestimmung der Leberfunktion

5.4.1.2. Schwierigkeiten bei der präoperativen Kategorisierung der Patienten

5.4.1.3. Schwierigkeiten bei der präoperativen Selektionierung der Patienten

5.4.2. Präoperative Kategorisierung

5.4.2.1. Kategorisierung nach klinisch-laborchemischen Parametern

5.4.2.1.1. CHILD-Kriterien

5.4.2.1.2. LINTON-Kriterien

5.4.2.1.3. Andere Parameterkombinationen

5.4.2.1.4. Äquivalentes Lebervolumen

5.4.2.1.5. Prognostische Punkte "scales"

5.4.2.2. Kategorisierung nach morphologischen Kriterien

5.4.2.2.1. Mikroskopische Kriterien

5.4.2.2.2. Makroskopische Kriterien

5.4.2.3. Kategorisierung nach hämodynamischen Kriterien

5.4.2.3.1. Allgemeine Bemerkungen

5.4.2.3.2. Kategorisierung nach dem Ausmaß des arteriellen Kompensationsvermögens

5.4.2.3.2.1. Chirurgische Methode

5.4.2.3.2.2. Pharmakologische Methode als mögliche zukünftige Kategorisierungshilfe

5.4.2.4. Kategorisierung nach kardiovaskulären Kriterien

5.4.2.5. Kategorisierung nach Alter und Geschlecht

5.4.3. Präoperative Selektionierung zur portalen Dekompression

5.4.3.1. Selektionierung der Patienten

5.4.3.2. Selektionierung des Anastomosentyps

5.5. Prä- und intraoperativ durchgeführte Messungen

5.5.1. Manometrische Messungen

5.5.1.1. Klinische Bedeutung manometrischer Befunde

5.5.1.1.1. Diagnostische Bedeutung

5.5.1.1.1.1. Ausschußdiagnostik gastroösophagealer
Varizen als Blutungsquelle

5.5.1.1.1.2. Lokalisationsdiagnostik des zur portalen
Hypertension führenden Strömungshindernisses

5.5.1.1.2. Prognostische Bedeutung

5.5.1.2. Intraoperative Portaldruckmessung

5.5.1.2.1. Messung des freien Portaldruckes

5.5.1.2.2. Differentialdruckmessungen

5.5.1.3. Präoperative (indirekte) Portaldruckmessung

5.5.2. Hämodynamische Messungen

5.5.2.1. Messung der Gesamtleberdurchblutung

5.5.2.2. Messung der portalen Flowrate

5.5.2.3. Messung der arteriellen Flowrate

5.6. Zeitlicher Bezug der porto-cavalen Dekompression
zur gastroösophagealen Varizenblutung

5.6.1. Notshunt

5.6.2. Elektivshunt

5.7. Durchgeführte Anastomosenformen

5.7.1. Porto-cavale End-zu-Seit Anastomose

5.7.2. Porto-cavale "Überlauf"-Anastomosen

5.7.3. Selektive Anastomosen

5.8. Aufrechterhaltung der portalen Leberperfusion nach verschiedenen Shuntformen

5.8.1. Portale Leberperfusion nach porto-cavalen "Überlauf"-Anastomosen

5.8.2. Portale Leberperfusion nach selektiven Anastomosen

5.8.3. Mögliche Beeinflussung der portalen Leberperfusion nach Shuntoperationen

5.9. Nachuntersuchungen

5.10. Ergebnisse

5.10.1. Shuntdurchgängigkeit

5.10.2. Persistenz gastroösophagealer Varizen nach porto-systemischer Shuntoperation

5.10.3. Leberfunktion nach porto-cavalen Shuntoperation

5.10.4. Leberhistologie nach porto-cavalen Shuntoperation

5.10.5. Operative Mortalität nach porto-cavalen Shuntoperation

5.10.5.1. Allgemeine Bemerkungen

5.10.5.2. Zeitliche Definition der operativen Mortalität

5.10.5.3. Im Schrifttum berichtete operative Mortalität

5.10.5.4. Ursachen der operativen Mortalität nach porto-cavalen Shuntoperation

5.10.5.5. Faktoren mit möglicher Einflußnahme auf die operative Mortalität nach porto-cavalen Shuntoperation

5.10.5.5.1. CHILD-Kriterien

5.10.5.5.2. Alter der Patienten

5.10.5.5.3. Länge des blutungsfreien Intervalls

5.10.5.5.4. Präoperative Lebergröße

5.10.6. Langzeitergebnisse nach porto-cavaler Shuntoperation

5.10.6.1. Allgemeine Bemerkungen

5.10.6.2. Im Schrifttum berichtete Langzeitergebnisse

5.10.6.3. Ursachen der Spätsterblichkeit nach
porto-cavaler Shuntoperation

5.10.7. Gegenüberstellung der Ursachen für Früh- und
Spätsterblichkeit nach elektiver porto-cavaler
End-zu-Seit Shuntoperation

5.10.8. Blutungs- und Rezidivblutungshäufigkeit nach
porto-cavaler Shuntoperation

5.10.9. Enzephalopathie nach porto-cavaler Shuntoperation

5.10.10. Lebensqualität und Wiedereingliederung in die
Arbeitswelt nach porto-cavaler Shuntoperation

6. Zusammenfassung

7. Literaturverzeichnis

Häufig verwendete Abkürzungen :

E-S : Porto-cavaler End-zu-Seit Shunt

S-S : Porto-cavaler Seit-zu-Seit Shunt

P-C : Porto-cavaler Shunt

Spl-r : Spleno-renaler Shunt

Umrechnungsfaktoren für manometrische Angaben :

1 mmHg = 1,358 cm H₂O
= 1,305 cm NaCl

1 cm H₂O = 0,96 cm NaCl
= 0,736 mmHg

1 cm NaCl = 1,04 cm H₂O
= 0,766 mmHg

1. Geschichtliche Entwicklung der portalen Dekompressionschirurgie

Bereits ARISTOTELES war im 4.vorchristlichen Jahrhundert die Pfortader bekannt.Im 2.Jahrhundert nach Christus beschäftigte sich GALEN eingehend mit Anatomie und Topographie der Portalvene (151).

Aus dem 16.Jahrhundert stammende Darstellungen des Portal-systems von VESALIUS stehen in gutem Einklang mit heutigen anatomischen Vorstellungen (75).

GLISSON beschrieb im 17.Jahrhundert anhand von Injektionsversuchen die Pfortader als besonderes Zirkulationssystem des Kreislaufs (151).Er konnte zeigen, daß das Portalvenenblut die Leber passiert und über die untere Hohlvene in das rechte Herz geleitet wird (235).

Als Geburtsjahr der chirurgischen Therapie der portalen Hypertension ist das Jahr 1877 anzusehen.In diesem Jahr bekräftigte der amerikanische Arzt LAUTENBACH in der "Philadelphia Medical Times" die damals von SCHIFF aus Genf vertretene Ansicht, daß der Tod durch Leberversagen die unweigerliche Folge eines akuten und kompletten Pfortaderverschlusses sei.Ebenfalls 1877 führte Nicolai V.ECK, da er diese Theorie des Leberversagens nach Pfortaderverschluß bezweifelte, die später nach ihm benannte Fisteloperation an acht Hunden durch.ECK war der Meinung, die aus dem Portalvenenverschluß resultierende massive intestinale Blutstauung durch Umlenkung des Pfortaderblutes an der Leber vorbei, vermeiden zu können (274).Er realisierte die veno-venöse Fistel durch Anlage einer porto-cavalen Seit-zu-Seit Anastomose mit



anschließender leberwärtiger Ligation der Pfortader. Dieses Vorgehen führte zu einer funktionellen porto-cavalen End-zu-Seit Anastomose. Sieben Hunde verstarben innerhalb einer Woche. Ein Tier lebte über zwei Monate, bis es aus den Laboratorien entkommen konnte. Die Shuntdurchgängigkeit war nicht nachgewiesen worden (274).

1893 studierte Ivan P. PAVLOV die Auswirkungen der ECK'schen Fisteloperation an 20 Überlebenden von 60 operierten Hunden. PAVLOV gab exakte Beschreibungen des heute als porto-systemische Enzephalopathie bezeichneten Krankheitsbildes und prägte den Ausdruck "Fleisch-Intoxikation". Weiterhin konnte PAVLOV Zusammenhänge der zentralnervösen Erscheinungen mit stickstoffhaltigen Produkten aufgenommener Proteine, mit der Inzidenz von Shuntverschlüssen und der Größe der angelegten Anastomosen aufzeigen (274).

1896/1898 wurde von DRUMMOND/MORISON und TALMA die Omentopexie als Möglichkeit beschrieben, über chirurgisch provozierte Kollateralausbildung weitere Ableitungswege für das Portalblut in die systemisch-venöse Zirkulation zu schaffen (68). Dieses Vorgehen wurde allgemein als TALMA-MORISON-Operation bekannt (274).

1902 schufen GILBERT und CARNOT den Ausdruck "portale Hypertension" in Zusammenfassung der Symptome Aszites, Splenomegalie und Ösophagusvarizenblutung (75).

TANSINI beschrieb 1902 eine an Hunden erprobte Technik zur Durchführung eines porto-cavalen End-zu-Seit Shunts (68). Die erste porto-cavale End-zu-Seit Anastomosenoperation am Menschen wurde 1903 von VIDAL durchgeführt. Den postope-

rativen Zeichen einer porto-systemischen Enzephalopathie versuchte VIDAL, in Anlehnung an die Beobachtungen von PAVLOV, durch Umstellung der Nahrung auf Kohlenhydrate zu begegnen (274). Der Patient verstarb 14 Wochen nach der Operation an den Folgen septischer Komplikationen.

1907 wurde von HERRICK die Vermutung geäußert, daß der Blutstrom der Arteria hepatica nicht nur zur portalen Hypertension beiträgt, sondern daß auch ein arterieller Reflux in die Portalvene hinein stattfinden kann (164).

1910 berichtete DE MARTEL von einem Patienten mit fortgeschrittener Zirrhose und ausgeprägter portaler Hypertension, dem eine porto-cavale End-zu-Seit Anastomose angelegt worden war. Es entwickelte sich aber eine Anurie und der Patient verstarb innerhalb 24 Stunden nach der Operation.

Ebenfalls 1910 führten VILLARD und TAVERNIER eine Anastomose zwischen der linken Vena ovarica und einem Ast der Vena mesenterica sup. durch. Die Patientin verstarb 6 Tage später, autopsisch fand sich ein thrombosierter Shunt (68).

1911 anastomosierte GUNN die linke Vena ovarica mit der Pfortader. 1912 führte MEURSING eine Shuntoperation zwischen Vena spermatica und Vena lienalis, 1913 BORGORAS zwischen Vena mesenterica sup. und Vena cava inf. aus (13).

Die erste erfolgreiche porto-cavale Seit-zu-Seit Anastomose wurde 1911 von ROSENSTEIN durchgeführt. Er nahm an, daß durch Beibehaltung der Kontinuität der Pfortader eine portale Restperfusion zustande kommen könnte. Demgegenüber war bereits durch PAVLOV darauf hingewiesen worden, daß ein Shunt, der groß genug sei, die portale Hypertension zu entlasten, keine fortgesetzte Portalperfusion der Leber

zulassen würde (274).

1928 wurde durch McINDOE auf den Zusammenhang zwischen chronischer Obstruktion des Portalflusses bei Leberzirrhose und einer Erhöhung des Pfortaderdruckes hingewiesen (72). Obgleich bereits rund 80 Jahre früher von SAPPEY eine Portaldrucksteigerung bei Pfortaderobstruktion vermutet wurde, konnte der Nachweis der Druckerhöhung erst 1937 von THOMPSON durch direkte Manometrie bei Laparatomien geführt werden (75).

Die moderne Ära der Shuntchirurgie begann im Jahre 1945. Es sind hier die amerikanischen Chirurgen A.O.WHIPPLE, A.H.BLAKEMORE und J.W.LORD, sowie A.BLALOCK zu nennen. Durch sie wurde der Shuntoperation, als therapeutischem Konzept gegen die Komplikationen der portalen Hypertonie, eine für die Zukunft bedeutende Rolle beigemessen. Nach WARREN (274) waren insbesondere folgende Faktoren dafür ausschlaggebend, Shuntoperationen beim Menschen durchzuführen :

- das Fehlen einer angemessenen Therapie der Ösophagusvarizenblutung
- operationstechnische Fortschritte, die eine erfolgreiche Durchführung veno-venöser Anastomosen versprachen
- eine zirrrosebedingte, spontane Reduzierung der portalen Leberdurchblutung
- die experimentell aufgezeigte Möglichkeit, daß Labor-tiere eine porto-cavale Anastomosenoperation für viele Jahre tolerieren können

Die von BLAKEMORE/LORD 1945 eingeführte termino-terminale spleno-renale Anastomose wurde 1967 durch ein Verfahren

mit Erhaltung der linken Niere (nach HIVET) modifiziert (42).
1947 führten LINTON und Mitarbeiter die klassische terminolaterale spleno-renale Anastomose zum ersten Male durch (43).
1953 schlug MARION einen mesenterico-cavalen Shunt vor, der 1970 und 1972 durch Protheseninterposition von READ, LORD und DRAPANAS variiert wurde.

1964 entwickelten CHILD/TURCOTTE einen Katalog präoperativer Parameter, um das Überleben des Patienten nach porto-systemischen Shuntoperationen abschätzen zu können.

Die postoperative Verschlechterung der Leberfunktion durch Verminderung des portalen Perfusionsanteils führte zur Entwicklung neuer Shuntformen. Ziel dieser Entwicklung war eine selektive Entlastung der portalen Hochdruckregion bei Aufrechterhaltung der portalen Leberdurchblutung.

Als selektive Shuntformen werden die spleno-renale Anastomose nach WARREN, 1967, sowie der coronario-cavale Shunt nach GÜTGEMANN - INOKUCHI, 1963/1970, angesehen (203).

Unter der Vorstellung, die nach porto-cavaler End-zu-Seit Anastomose unterbrochene Pfortaderdurchblutung der Leber weiterzuführen, wurde 1968 von MATZANDER eine porto-cavale End-zu-Seit Anastomose mit druckadaptierter Leberarterialisierung vorgeschlagen (261).

2. Leberdurchblutung

2.1. Anatomie

Der hepatische Blutkreislauf ist durch das Vorhandensein zweier afferenter Ströme, der Arteria hepatica und der Vena portae, sowie einem efferenten Gefäßsystem, den Venae hepaticae, gekennzeichnet.

Der rechte Leberlappen kann teilweise oder vollständig von Ästen der Arteria mesenterica sup. versorgt werden (165). Es wird angenommen, daß der linke Leberlappen sein portal-venöses Blut vorwiegend aus Milz, Dickdarm und Magen, der rechte Lappen aus Dünndarm und Colon ascendens erhält (40). Eine physiologische Demarkationslinie beider Leberhälften ist in der Vena cava-Gallenblasen-Linie zu sehen (2).

Die Zweige der Arteria hepatica und der Vena portae stehen bereits durch interlobäre, präsinusoidale Anastomosen in Verbindung (111,165). Sie enden gemeinsam in den Lebersinusoïden. Diese zeichnen sich durch ein diskontinuierliches Endothel, phagozytierende Sternzellen und das Fehlen einer Basalmembran aus (2). Über die Vena centralis wird eine Verbindung zum System der Vena hepatica hergestellt (235).

Architektonisches Bauelement des Lebergewebes ist das Leberläppchen. Es wird aber darauf hingewiesen, daß der Lobulus nicht zugleich eine physiologische Einheit darstellt, da er als hexagonaler Körper u.a. von mehreren arteriellen und venösen Zweigen versorgt wird (2). Gleichzeitig versorgen dieselben zuführenden Zweige einander gegenüberliegende Abschnitte zweier benachbarter Läppchen. Dadurch entsteht ein morphologisch nicht abgrenzbares Parenchymareal,

dessen Achse von den terminal zuführenden Gefäßstrecken gebildet und von RAPPAPORT als physiologische Einheit bezeichnet wird (2).

Innerhalb der lobulären Mikrozirkulation lassen sich, in Abhängigkeit von der jeweiligen arteriellen Versorgungslage, drei verschiedene Zonen unterscheiden. Es konnte gezeigt werden, daß sich wichtige Stoffwechselvorgänge, wie Citrat- und Harnstoffzyklus, fast ausschließlich in der mit sauerstoffreichem Blut am besten versorgten Zone I befinden (187).

2.2. Physiologie

Unter Ruhebedingungen beträgt die Leberdurchblutung 100ml/min pro 100g Lebergewebe (11). Dabei wird nur etwa $\frac{1}{4}$ der Sinusoide mit Portalvenenblut perfundiert (165). Das gesamte Durchströmungsvolumen der Leber beläuft sich auf etwa 1500ml/min (172).

Bei Gesunden wird ein durchschnittlicher portalvenöser Durchblutungsanteil von rund 70% gefunden (22). Die Beteiligung des Pfortaderblutes an der hepatischen Sauerstoffversorgung wird mit 70% bis 80% angegeben (11,235).

Die Leberarterie ist infolge autoreglativer Mechanismen in der Lage, ihren Blutfluß auch bei wechselnden Systemdrücken weitgehend konstant zu halten. Demgegenüber wird der Blutfluß der Pfortader vorwiegend extrahepatisch innerhalb der splanchnischen Zirkulation, der Blutfluß der Lebervenen mehr oder weniger passiv, wie durch unterschiedliche Füllungsdrucke im rechten Herzen, geregelt (262).

Der arterielle Blutfluß scheint weniger von intrahepatischen

Faktoren, wie dem hepatischen Sauerstoffbedarf, als vielmehr von Regulationsmechanismen, die der Konstanterhaltung der Gesamtleberdurchblutung dienen, bestimmt (155).

Auf ein reziprokes Flußverhalten zwischen Arteria hepatica und Vena portae wurde bereits 1911 durch BURTON-OPITZ hingewiesen (261). Bei Abnahme des Blutflusses auf der portalen Seite nimmt der Zustrom über die Arteria hepatica zu (111).

Zwischen den drei Gefäßsystemen der hepatischen Zirkulation finden arterio-portalvenös-hepatovenöse Interaktionen mit dem Ziel eines gleichbleibenden intrahepatischen Druckes statt (262). Ein extrem niedriger intrahepatischer Blutdruck ist erforderlich, um Eiweiß- und Wasserverluste durch die porenhaltigen Leberendothelien zu verhindern (11).

Als weitere Besonderheit von Leberdurchblutung und Lebermetabolismus ist die Fähigkeit des Leberparenchyms zur außergewöhnlich hohen Sauerstoffextraktion von fast 100% zu nennen (187). Dies führt bei akuter Bedarfssteigerung nicht zu einer arteriell-reaktiven Hyperämie, sondern zu gesteigerter O_2 -Extraktion durch die Hepatozyten (11).

3. Pfortadersystem

3.1. Anatomie

Der Stamm der Portalvene bezieht insbesondere Blut aus der oberen und unteren Mesenterialvene, der Milzvene und der Magensammelvene. Zwischen dem klappenlosen portalen Venensystem und der systemischen Venenzirkulation existieren eine Reihe von kleinen Verbindungsgefäßen, die unter normalen Druckverhältnissen jedoch nicht zur Darstellung gelangen (165).

3.2. Physiologie

Der zirkulationsdynamisch weitgehend passive Pfortaderkreislauf bezieht seine Impulse durch die vis a tergo, arteriovenöse Anastomosen und durch die Darmperistaltik (151).

Die Hauptaufgabe des Portalvenensystems scheint darin zu bestehen, die aus dem mesenterialen Quellgebiet stammenden Substanzen der Leber zur Entgiftung oder Verstoffwechselung zuzuführen (187). Gleichzeitig wird auf die hepatotropen Komponenten des portalvenösen Blutes hingewiesen (94, 209, 259). Bis zu 90% des portalen Zuflusses werden durch Widerstandsgefäße der intestinalen Strombahn reguliert (11).

Der unter physiologischen Bedingungen herrschende Portalvenendruck wird mit 0 bis 135 mm H₂O angegeben (40, 111, 151, 156, 235).

4. Portale Hypertension

Das Krankheitsbild der portalen Hypertension ist ätiologisch und pathogenetisch nicht einheitlich, in der Symptomatologie jedoch weitgehend gleichförmig (74).

4.1. Ätiologie

Aus praktisch-klinischen Gesichtspunkten unterteilt man den Pfortaderhochdruck in folgende Formen (74,116) :

A) Prähepatischer Block

Dem prähepatischen Block können zugrundeliegen :

- peripherer prähepatischer Block

Lokalisation : Vena lienalis

Ursache : Thrombose, Kompression

- zentraler prähepatischer Block

Lokalisation : Stamm der Vena portae

Ursache : Thrombose, Kompression, kavernöse Transformation, entzündliche Pfortadererkrankungen

B) Intrahepatischer Block

Der intrahepatische Block läßt sich differenzieren in :

- präsinusoidalen Block

Der Einstrom des Portalblutes in den gesunden Lobulus ist durch diffuse Verminderung des Gefäßquerschnittes kleiner und kleinster Pfortaderäste gestört.

Als Ursache können u.a. Bilharziose, kongenitale Leberfibrose und Systemerkrankungen wie Morbus HODGKIN oder Sarkoidose angesehen werden.

- postsinusoidaler Block

Durch eine venöse Querschnittsverminderung kommt es zur Erschwerung des sinusoidalen Durch- und Abstromes von portalem Blut.

Die Hauptursache bei uns liegt im zirrhotischen Parenchymbau. Seltener werden Kompression schwachwandiger Venen durch Regenerate oder multiple kleine, intrahepatische Venenthrombosen angegeben.

C) Posthepatischer Block

Der posthepatische Block resultiert aus einer Abflußstörung. Diese kann u.a. durch Lebervenenenthrombosen, Tumorverschluß der Vena cava inf. oder kardial bedingte Stauungen, wie bei Pericarditis constrictiva, hervorgerufen werden.

Von den angeführten Formen eines portalen Widerstandshochdruckes infolge eines Strömungshindernisses kann ein, auf arterio-venöse Fisteln zurückzuführender, hyperkinetischer Pfortaderhochdruck abgegrenzt werden.

4.2. Symptome

Nach HIRNER (116) können als klinische Symptome der portalen Hypertension angesehen werden :

- Ösophagus- und Fundusvarizen
- Aszites
- Hypersplenismus
- Porto-systemische Enzephalopathie
- Verminderte Funktion des retikulo-endothelialen Systems der Leber

Allen zur portalen Hypertension führenden Blockformen
- prähepatisch, intrahepatisch, posthepatisch und hyperkinetisch - ist die Entwicklung großer porto-systemischer Verbindungswege zum venösen Niederdrucksystem gemeinsam. Der klinisch wichtigste Umgehungskreislauf verläuft über die subepithelialen Venen des distalen Ösophagus und des Magenfundus.

5. Klinische Berichte

5.1. Präoperative Diagnosestellung

5.1.1. Diagnose der zugrundeliegenden Lebererkrankung

Die Diagnose der der portalen Hypertension zugrundeliegenden Erkrankung wird durch die Feststellung mikroskopischer Veränderungen, laborchemischer Normabweichungen und durch klinisch-anamnestische Erhebungen gestellt.

5.1.1.1. Histologie

Die morphologische Diagnose einer vorliegenden Leberveränderung erfolgt anhand von prä- oder intraoperativ gewonnenem Biopsiematerial. Dies stellt das im Schrifttum am häufigsten beschriebene Vorgehen dar (5,8,9,18,26,38,48,75,76,100,112,113,121,130,131,134,137,139,145,161,166,173,199,211,215,222,228,230,233,234,250,264,270,275,279,281).

Obwohl die bioptisch erhaltene Information über Typus, Aktivität und Ausmaß der strukturellen Veränderungen nur mit größter Vorsicht auf das gesamte Organ übertragen werden darf, wird die bioptische Beurteilung von Lebererkrankungen als unverzichtbarer Teil der Diagnostik angesehen (44,74,118).

5.1.1.2. Laborchemische Normabweichungen

Die Feststellung laborchemischer Normabweichungen findet im Rahmen der chirurgischen Behandlung der portalen Hypertension als Indikationshilfe zur Shuntoperation Anwendung (200). Weniger bedeutend ist sie für die Differenzierung verschie-

dener nichtzirrhotischer Lebererkrankungen oder Leberzirrroseformen.

Der Umfang dieser laborchemischen Leberfunktionstests nimmt im Schrifttum sehr unterschiedlichen Raum ein. Er reicht von der alleinigen Bestimmung des Albumin- und Bilirubinwertes (37) bis zu komplexen Funktionskatalogen mit für jeden Parameter geforderte Mindestwerte (200). Besondere Erwähnung verdient eine zunehmende Bedeutung quantitativer Leberfunktionsprüfungen, die in engem Zusammenhang mit dem hepatozellulären Stickstoffstoffwechsel gesehen werden (92,93).

Eine Verwendung des Ammoniumtoleranztestes in der Diagnose spontaner porto-systemischer Shunts wird bereits von McDERMOTT (173) angeführt und in der jüngeren Literatur als geeignete Möglichkeit zur Funktionsdiagnostik operativ angelegter porto-systemischer Anastomosen beschrieben (110).

5.1.1.3. Klinisch-anamnestische Erhebungen

Die klinische Symptomatik der Leberzirrrose umfaßt nach HORAK (120) neben der Ausbildung der portalen Hypertonie eine Reihe extrahepatischer Manifestationen :

- Symptome der Haut wie Spider-Naevi, Lacklippen und Palmarerythem
- Renale Insuffizienz
- Aszites
- Neuropsychiatrische Symptome
- Gastrointestinale Symptome wie Malabsorption und Cholelithiasis

- Endokrinologische Symptome
- Hämatologische Symptome

Klinische Untersuchung und anamnestische Erhebungen sind im Rahmen eines Untersuchungsplanes der portalen Hypertension in ihrer Bedeutung unumstritten (44).

Nach FOSTER (87) sind sie bei bekanntem Alkoholabusus im Informationsgehalt ausreichend, um die Diagnose einer alkoholischen Leberzirrhose zu stellen. Demgegenüber berichtet TURCOTTE (264) von einer Fehlerrate von 30% bei rein klinischer -, verglichen mit der histologischen Diagnosestellung. Die meisten Irrtümer traten bei der klinisch-anamnestischen Diagnose "alkoholische Leberzirrhose" auf, wobei sich bioptisch häufig eine Zirrhose vom postnekrotischen Typ fand. Ähnliche Zusammenhänge stellt JACKSON (130) fest, dessen Patientengut zu 92% eine bis zu 20 Jahren dauernde Alkoholanamnese aufweist. Histologisch war bei nur 39% eine Leberzirrhose vom LAENNEC'schen Typ und bei 17% vom postnekrotischen Typ zu diagnostizieren.

5.1.2. Diagnose der portalen Hypertension

Zur Diagnose der portalen Hypertension werden prä- und intraoperative manometrische Messungen herangezogen. Bereits bei normalem Portaldruck sind multiple portosystemische Verbindungsvenen ausgebildet, die durch geringe Druckerhöhung im Pfortadersystem zur Darstellung kommen (165). Zwischen dem Vorhandensein großer Kollateralen und der Höhe des Portaldruckes ist keine Beziehung nachzuweisen (241). Aus diesen Gründen ist die Diagnose der portalen Hypertonie

allein basierend auf dem Nachweis großer portosystemischer Anastomosen nur mit Vorsicht zu stellen.

5.1.3. Gastroösophageale Varizen

Zur Diagnose gastroösophagealer Varizen können folgende Methoden verwendet werden :

- Endoskopie (Ösophagoskopie/Gastroskopie)
- Radiologie (Bariumbrei-/Gastrografinschluck)
- Angiographie (Splenoportographie)

Auf den unterschiedlichen Stellenwert der einzelnen Methoden innerhalb der Diagnostik soll nicht näher eingegangen werden. Es sei aber erwähnt, daß in bis zu 77% der Fälle Diskrepanzen zwischen endoskopischen- und röntgenologischen Untersuchungsbefunden beschrieben werden, BRICK zit.n. SECKFORT (231).

Das "Varizensubstrat" scheint durch Ösophagoskopie häufiger geboten zu werden als durch Röntgenverfahren (231).

Insbesondere im Rahmen der akuten oberen Gastrointestinalblutung ist die Aussagekraft der Endoskopie der Radiologie überlegen (226,249). Es ist aber auch möglich, bei endoskopisch negativem Befund, röntgenologisch Varizen nachzuweisen (275). Oftmals wird in der Literatur von der Verwendung mehrerer der angegebenen Methoden berichtet (18,26,37,75,100,112,113, 122,130,131,137,145,173,211,215,217,228,234,245,270,271,275, 276,279).

Aus einer Reihe von Gründen, wie dem Transport des anbehandelten Patienten aus fremden Kliniken, ist die Verifizierung aktuell blutender Varizen selten (137). Dieser Umstand

schließt Varizen als Blutungsquelle jedoch nicht aus. Massive Hämorrhagien bei Patienten mit Leberzirrhose sind im allgemeinen Varizen zuzuschreiben (135). Dies gilt insbesondere, wenn die Blutung durch gastroösophageale Tamponade zu stoppen ist (275). Solche Überlegungen dürften die Ursache für ein im Schrifttum beschriebenes diagnostisches Ausschlußverfahren sein. Demzufolge werden vorhandene Varizen bei Nichtauffinden anderer potentieller Blutungsquellen, wie Magen- oder Duodenalulcera, als ursächliche Quelle für die stattgefundene obere Gastrointestinalblutung angesehen (76,130,135,137,217).

5.2. Pathogenese der portalen Hypertension

5.2.1. Intrahepatische Ursachen

In unseren Breiten gilt die Leberzirrhose in 80-90% als die Ursache der portalen Hypertension beim Erwachsenen (74,106,116,136,151).

Das Vorliegen einer alkoholischen- oder posthepatitischen Leberzirrhose wird bei einer Reihe von Autoren durch die histologische Sicherung einer Zirrhose und die Erhebung der entsprechenden Anamnese - Alkoholabusus bzw. durchgemachte Hepatitis - als gesichert oder wahrscheinlich angesehen (100,121,166,199,211,222,228,270)

Andere Autoren berücksichtigen bei der pathogenetischen Klassifizierung der Zirrhoseformen histo-morphologische Gesichtspunkte (38,71,112,131,137).

In einer Gruppe von 39 Patienten mit pathologisch-anatomisch postnekrotischer Leberzirrhose werden bei HERMANN (112) ätiologisch 16 Patienten mit Alkohol-, 9 Patienten mit Hepatitis-, 1 Patient mit sowohl Alkohol- als auch Hepatitis-Anamnese und 13 Patienten ohne Hinweis auf eine der Zirrhose zugrundeliegenden Erkrankung in der Vorgeschichte zusammengefaßt.

SEDGWICK (233) findet bei 37 Patienten mit chronischem Alkoholismus 27 portale-, 7 postnekrotische-, 2 unklassifizierte Zirrhosetypen und 1 Patient mit den Zeichen einer chronischen Hepatitis.

WALKER (270) berichtet, daß, obgleich alle seine Patienten eine intrahepatische Obstruktion als Ursache der portalen

Hypertension aufwiesen, der Grad der strukturellen Parenchymveränderungen von normalem Aufbau bis zu schwerer Fibrosierung und Regeneratknotenbildung variierte.

Die in Tabelle 1 enthaltenen Angaben von 3881 Patienten mit porto-systemischen Shuntoperationen sind vor dem Hintergrund des Fehlens eines einheitlichen Konzepts zur Klassifizierung aller Stadien und Formen der Leberzirrhose zu sehen (78). Insbesondere in Anbetracht der Unsicherheit retrospektiver Datenerfassung (257) erscheint es sinnvoll, die Verteilung der verschiedenen Zirrhosetypen im untersuchten Schrifttum nur in annähernden Prozentzahlen anzugeben :

- Alkoholische Leberzirrhose : 32%

Es wird davon ausgegangen, daß unter dem LAENNEC'schen Zirrhosetyp eine Zirrhose mit alkoholischer Ätiologie verstanden wird.

- Posthepatitische Leberzirrhose : 3%

- Postnekrotische Leberzirrhose : 11%

- Biliäre Leberzirrhose : 2%

Eine Einteilung in primäre- bzw. sekundäre biliäre Zirrhose wurde nicht vorgenommen.

- Unklassifizierte-/sonstige Zirrhosetypen : 43%

- Sonstige intrahepatische Ursachen : 3%

Tab. 1: Ursachen der portalen Hypertension

Autor		Zahl der Patienten	Ursachen							extra- hepat.
			intra- hepat.							
			AC	PH	PN	BC	U/S	S	ka	
ARNMANN	(4)	74	48	2		1		6	17	
BADEN	(5)	51	23				28			
BASU	(8)	149	5		79			17	28	20
BERGAN	(18)	63	15	20		7	15			6
BISMUTH	(26)	25	23				2			
BROWN	(37)	57	6	9		1	38	3		
BRUNNER	(38)	185					151			34
BUSUTTL	(48)	17	6	8		2	1			
ECKHAUSER	(71)	124					91			33
EDMUNDS	(72)	21					21			
FOSTER	(89)	133	94		30	1		3		5
GRAHAM	(100)	48	11				36	1		
HALLENBECK	(107)	51	17	8			24	2		
HARA	(109)	48	28	16	4					
HERMANN	(112)	74	3		39		32			
HERMANN	(113)	84					73	2		9
HOURIGAN	(121)	64	10	7		7	34	4		2
HOWARD	(122)	24	17				1	6		
JAHNKE	(131)	22	17		4	1				
JOHNSTON	(134)	46				3	42	1		
KANEL	(137)	82	45		29	8				
KEIGHLEY	(139)	78					66		7	5
KESSLER	(142)	18					18			
KIRBY	(145)	65					57	8		
LIEHR	(159)	25					25			
LINTON	(161)	47	13		17	1	16			
LONGMIRE	(164)	19	14							5
MAILLARD	(166)	145	127	3				2	6	7
MALT	(168)	68	31		24		13			
McDERMOTT	(173)	237	111	6	78	5	5	10	4	18

(Fortsetzung nächste Seite)

Tab. 1: Ursachen der portalen Hypertension (Fortsetzung)

Autor		Zahl der Patienten	Ursachen							extra- hepat.
			intra- hepat.							
			AC	PH	PN	BC	U/S	S	kA	
PANKE	(199)	210	150			2	26	32		
READ	(211)	19					16	1		2
RESNICK	(215)	46	46							
REYNOLDS	(217)	80	76						4	
RIDDEL	(222)	67					65			2
RUEFF	(228)	31	31							
SARFEH	(230)	92					92			
SEDGWICK	(233)	102	44		20	18	7	6		7
SELMAIR	(234)	142					131			11
SIMERT	(237)	134					134			
SMITH	(240)	66	46		16				4	
SCHREIBER	(245)	150					150			
STEEGMÜLL.	(250)	180					180			
VANERMEN	(266)	72	15		24	2	18	3	10	
WALKER	(270)	50	2		5		38	5		
WANTZ	(271)	131	80		28	8	8	7		
WELCH	(275)	40	20	15					2	3
WINDLE	(276)	57	6	9			38	4		
WRATTEN	(279)	68	49		15	2			2	
Summe		3881	1229	103	412	69	1692	123	89	164

Zeichenerklärung :

AC = alkoholische Zirrhose

PH = posthepatitische Zirrhose

PN = postnekrotische Zirrhose

BC = biliäre Zirrhose

U/S = unklassifizierte-/sonstige Zirrhosetypen

S = sonstige intrahepatische Ursachen wie Morbus WILSON, Schistosomiasis, Sarkoidose u.a.

kA = keine ätiologischen Angaben

5.2.2. Extrahepatische Ursachen

Extrahepatische Ursachen der portalen Hypertension wurden immer dann angenommen, wenn vom Autor normales - oder nur gering verändertes Leberparenchym beschrieben wurde, oder wenn gleichzeitig intra- und extrahepatische Ursachen für die portale Hypertension vorlagen.

Auf die wesentlich häufigeren extrahepatischen Ursachen der kindlichen portalen Hypertension soll nur hingewiesen werden (27,33,80,86).

Extrahepatische Ursachen der portalen Hypertension werden im untersuchten Schrifttum mit einer Häufigkeit von 4% angegeben.

5.3. Indikationsstellung zur portalen Dekompression

5.3.1. Prophylaxe einer gastroösophagealen Varizenblutung

Als "prophylaktisch" werden im Schrifttum Shuntoperationen bezeichnet, die bei Patienten mit portaler Hypertension durchgeführt werden, ohne daß diese aus Varizen geblutet haben.

Bei prospektiv-kontrollierten Studien (60,129,214) konnte keine verbesserte Überlebensrate prophylaktisch operierter Patienten gegenüber konservativ behandelter Patienten festgestellt werden. Seither ist man immer mehr davon abgekommen, Shuntoperationen vor der ersten Varizenblutung durchzuführen. Die Ursache für eine nicht verlängerte Lebenserwartung ist, trotz verringerter Blutungsinzidenz, in dem verstärkten Auftreten von shuntbedingtem Leberversagen zu sehen (69,215). Wenn auch in neuerer Literatur prophylaktische Shuntoperationen beschrieben werden, so handelt es sich um Sonderfälle, bzw. um Patienten, bei denen durch Kontrolluntersuchungen eine Zunahme der Varizengröße zu erkennen ist (250,234).

Bei einem Vergleich der prophylaktisch und therapeutisch operierten Patientengruppe stellte WRATTEN (279) eine bessere 5 Jahresüberlebensrate der prophylaktisch Operierten fest. STEEGMÜLLER (250) und FOSTER (89) berichten über eine mittlere Überlebenszeit prophylaktisch operierter Patienten, die der therapeutisch operierten Patienten entspricht.

Im Gegensatz zu HAMELMANN (108), der eine beinahe identische operative Mortalität beider Gruppen festgestellt hat,

beschreibt SELMAIR (234), trotz präoperativer Vergleichbarkeit bezüglich möglicher Risikofaktoren, eine wesentlich höhere Operationssterblichkeit bei prophylaktisch Operierten. Als Ursache sieht SELMAIR (234) eine durch die Varizenblutung bedingte Selektion zugunsten der Überlebenden. Möglicherweise ist hierin ein Grund für Unterschiede zwischen beiden Patientenkollektiven "bleeding and non-bleeding cirrhotics" zu sehen, über deren Ursache nach JACKSON (130) nur Mutmaßungen anzustellen sind.

Wie aus Tabelle 2 zu entnehmen ist, liegt die Häufigkeit der Indikation zum prophylaktischen Shunt im untersuchten Schrifttum unter 5%.

Der jeweilige Anteil prophylaktisch operierter Patienten variiert zwischen 0% und 31% (234).

5.3.2. Verhinderung einer gastroösophagealen Rezidivblutung

Als therapeutische Shuntoperationen werden im Schrifttum Anastomosenoperationen verstanden, die nach stattgefundenener Varizenblutung durchgeführt werden.

Innerhalb der bearbeiteten Veröffentlichungen stellt die Verhinderung einer Rezidivblutung mit rund 95% den Hauptanteil der Indikationen dar.

Es werden in diesem Zusammenhang elektive- und notfallmäßig durchgeführte Operationen als therapeutische Shunts angesehen.

Tab. 2: Indikationsstellung zur portalen Dekompression

Autor		Zahl der Patienten	Shunt-Indikation		
			TH	PR	A
ARNMANN	(4)	74	74		
BADEN	(5)	51	51		
BARNES	(7)	103	103		
BASU	(8)	74	74		
BERGAN	(18)	56	56		
BISMUTH	(26)	25	25		
BROWN	(37)	57	54	3	
BUSUTTIL	(48)	17	17		
CAMPBELL	(52)	54	54		
ECKHAUSER	(71)	124	124		
EDMUNDS	(72)	21	21		
EKMANN	(75)	19	19		
FOSTER	(89)	115	110	5	
GRAHAM	(100)	28	27	1	
HALLENBECK	(107)	51	50	1	
HARA	(109)	48	44	2	2
HERMANN	(112)	76	59	6	11
HERMANN	(113)	84	79	2	3
HOURIGAN	(121)	64	64		
HOWARD	(122)	24	24		
JACKSON	(130)	67	67		
JAHNKE	(131)	30	24	6	
JOHNSTON	(134)	46	46		
KANEL	(137)	49	49		
KEIGHLEY	(139)	78	78		
KESSLER	(142)	18	18		
KIRBY	(145)	65	65		
LIEHR	(159)	25	25		
LINTON	(161)	47	47		
LONGMIRE	(164)	19	19		
MAILLARD	(166)	145	137	6	2
MALT	(168)	68	68		

(Fortsetzung nächste Seite)

Tab. 2: Indikationsstellung zur portalen Dekompression
(Fortsetzung)

Autor		Zahl der Patienten	Shunt-Indikation		
			TH	PR	A
McDERMOTT	(173)	237	237		
PANKE	(199)	210	210		
READ	(211)	19	19		
RESNICK	(215)	46	46		
REYNOLDS	(217)	40	31	9	
RIDDEL	(222)	67	66	1	
RUEFF	(228)	31	31		
SARFEH	(230)	92	92		
SELMAIR	(234)	142	98	44	
SIMERT	(237)	134	134		
SMITH	(240)	66	61	4	1
SCHREIBER	(245)	150	128	22	
TURCOTTE	(264)	102	102		
VANERMEN	(266)	72	72		
WALKER	(270)	50	50		
WANTZ	(271)	131	120	6	5
WELCH	(275)	40	37	3	
WINDLE	(276)	57	55	2	
WRATTEN	(279)	68	50	18	
ZUIDEMA	(281)	73	73		
Summe		3649	3484	141	24

Zeichenerklärung :

PR = prophylaktisch durchgeführter Shunt

TH = therapeutisch durchgeführter Shunt

A = mit konservativen Maßnahmen nicht beherrschbarer
Aszites als Indikation

5.3.3. Konservativ nicht beherrschbarer Aszites

Gewöhnlich ist der Aszites bei Patienten mit Leberzirrhose durch diätetische Maßnahmen und entwässernde Medikation zu beherrschen (17,227).

Der "intractable ascites" wird bei Patienten mit schwerer Beeinträchtigung der Leberfunktion beobachtet.

Im untersuchten Schrifttum wird der therapieresistente Aszites mit einer Häufigkeit von unter 1% als Operationsindikation angegeben.

Der Anteil innerhalb einzelner Veröffentlichungen schwankt zwischen 0% und 19% (112).

5.4. Präoperative Kategorisierung und Selektionierung

5.4.1. Allgemeine Bemerkungen

Im Schrifttum wird präoperative Kategorisierung durchgeführt, um eine Charakterisierung des Patientengutes und Vergleichbarkeit mit weiteren Veröffentlichungen zu erreichen.

Präoperative Selektionierung der Patienten bedeutet die Tendenz, nur bestimmte Patienten zu operieren und andere nicht (20).

Da Kategorisierung und Selektionierung der Patienten häufig eng miteinander gekoppelte Vorgänge sind, ist es schwierig, ihre Einflüsse auf postoperative Ergebnisse gesondert zu betrachten.

Unter Kategorisierungs- und Selektionierungskriterien versteht man im Schrifttum mehr oder weniger komplexe Kataloge laborchemischer- und klinischer Parameter. Diese Kataloge werden in der neueren Literatur zunehmend durch hämodynamische- und pathophysiologische Kriterien erweitert, da man in der unzureichenden Selektion eine der Ursachen für das bislang unbefriedigende Gesamtergebnis der portalen Dekompressionsoperation zu erkennen glaubt (44,92,201,259).

5.4.1.1. Schwierigkeiten bei der Bestimmung der Leberfunktion

In der Literatur zur portalen Dekompression besteht Uneinigkeit über folgende grundlegende Problemstellungen :

- Läßt sich mit herkömmlichen laborchemischen Parametern eine valide Aussage über die Leberfunktion machen ?
- Welche der klinisch-laborchemischen Parameter sind hinsichtlich ihres prognostischen Wertes für den postoperativen Verlauf zuverlässig ?
- Zu welchem Zeitpunkt der präoperativen Vorbereitung und postoperativen Nachbehandlung sind Untersuchungen über die Leberfunktion für konkrete Aussagen brauchbar ?

Von GALAMBOS (93) wird die Meinung vertreten, daß die Leberfunktion nur mittels spezifisch-quantitativer Tests, wie der Maximalrate der Harnstoffsynthese, der Galaktose-Eliminationskapazität (GEK) oder dem Umfang des "drug metabolism", nicht aber mit konventionellen Lebertests zu bestimmen sei. Die Tatsache, daß das funktionelle Reservepotential der Leber aufgrund des Fehlens quantitativer Analysen biochemisch nur stichprobenhaft erfaßt werden kann, wurde bereits früh beschrieben (157).

Auf die Vielschichtigkeit intrazellulärer Verarbeitungsvorgänge, wie sie bei der Bestimmung der Bromsulphalein-Retention (BSR-Retention) eine Rolle spielen, sei hingewiesen (124,265). Eine Beeinflussung der BSP-Retention durch intra- und extrahepatische Kurzschlüsse, Kreislaufparameter und den Albumin-gehalt des Blutes ist nicht auszuschließen (49,124,136,140).

Angesichts zahlreicher prä- und postoperativer Laborwerte wird auf die Schwierigkeit einer exakten Einordnung hingewiesen (5). ARNMANN (4) ist bemüht, ältere Laborwerte "vor zwei Monaten" zu verwenden, um den Patienten in einem möglichs stabilen Zustand zu beurteilen. BROWN (37) legt großen Wert auf die Vergleichbarkeit der Leberfunktionstests und bestimmt Albumin- und Bilirubinwerte auch dann, wenn bereits Angaben aus zuweisenden Kliniken vorlagen. BADEN (5), LINTON (161) und RAVELO (210) halten die Laborwerte des unbehandelten Patienten zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme für aussagekräftig. Von FOSTER (89), MALT (168) und SARFEH (230) werden dagegen die zuletzt präoperativ ermittelten Bestimmungen zur Beurteilung der Leberfunktion herangezogen. LONGMIRE (164) verwendet Laborwerte, die unter maximaler präoperativer Therapie erreicht werden konnten.

Auf die Bedeutung des präoperativen Verhaltens der Laborwerte wird von WELCH (275) hingewiesen. Er berichtet, daß sich Bilirubinwert, BSP-Retention und Prothrombinzeit bei Patienten mit guter Leberreserve innerhalb 3 Wochen nach stattgefundener gastroösophagealer Varizenblutung rasch verbessern.

LINTON (160) hat die Ansprechbarkeit einer verlängerten Prothrombinzeit auf Vitamin-K-Applikation und die Therapierbarkeit eines bestehenden Aszites in seinen Katalog von Leberfunktionsproben aufgenommen.

HERMANN (112) sieht in der Geschwindigkeit, mit der sich Leberfunktionsproben nach Blutungsstop verbessern, einen Indikator für die Stabilität der Leberfunktionsreserve.

5.4.1.2. Schwierigkeiten bei der präoperativen Kategorisierung der Patienten

Im Schrifttum wird auf die Schwierigkeit hingewiesen, Patienten in ein vorgegebenes Schema des Operationsrisikos, wie die CHILD-Klassifikation, einzustufen (199,264).

Im Zusammenhang mit der dem Shunt vorausgehenden gastro-ösophagealen Varizenblutung kann es zu einer drastischen Verschlechterung der Leberfunktion kommen (BALASEGRAM zit. n.139,112,230). Dies hat die Einstufung des Patienten in eine schlechtere Risikoklasse zur Folge. So können CHILD-A Patienten fälschlicherweise als CHILD-B Patienten kategorisiert werden (4). Aufgrund einer erfolgreichen konservativen Therapie ist es möglich, solche Patienten wiederum geringeren Risikoklassen zuzuordnen. Ihre Leberfunktion hat sich besser erwiesen, als es der ursprünglichen Klassifizierung entsprach (199).

Für TURCOTTE (264) stellt die Klassifizierung eines Patienten in die CHILD-A- oder CHILD-B-Kategorie häufig ein Problem dar. Demgegenüber seien CHILD-C Patienten rasch zu identifizieren.

WANTZ (271) berichtet, daß bestimmte Patienten nicht exakt einer der drei von ihm definierten Risikoklassen zugeordnet werden können. Insbesondere Patienten der schlechtesten Gruppe können z.B. aufgrund eines guten Ernährungszustandes oder eines normalen Albumingehaltes Eigenschaften besserer Leberfunktionsklassen aufweisen und die portale Dekompression gut tolerieren. Diese Patienten müssen von Anfang an besser eingestuft werden, als es bestimmten Befunden ihrer klinisch-laborchemischen Beurteilung entspricht.

5.4.1.3. Schwierigkeiten bei der präoperativen Selektionierung der Patienten

Die Selektion der Patienten zur porto-cavalen Shuntoperation wird als noch ungelöstes Problem angesehen (193). Die Auswahlkriterien üben einen großen Einfluß auf die Früh- und Spätergebnisse nach portaler Dekompression aus (CONN zit.n. 135, 71, 112, 168, 250, 261).

Nach BERCHTOLD (16) und MATZANDER (172) muß ein Kriteriensystem zur Selektion und Indikationsstellung strikt eingehalten werden. Demgegenüber sieht SELMAIR (234) einen gewissen Auswahlrahmen, wie die obere Altersgrenze von 60 Jahren, als zwingend an, räumt jedoch dem Einzelfall flexible Grenzen für eine noch vertretbare Shuntoperation ein.

In der älteren Literatur finden sich Hinweise dafür, daß vorgegebene Selektionsrichtlinien nicht immer befolgt werden konnten. McDERMOTT (173) und WALKER (270) schätzten bei einer Reihe von Patienten, obwohl diese den Grundvoraussetzungen der Operabilität nicht voll entsprachen, eine Gefährdung durch Rezidivblutungen höher ein, als das Risiko der Shuntoperation. Dies führt bei McDERMOTT (173) dazu, daß etwa 30% seiner Patienten einer Shuntoperation zugeführt wurden, ohne die optimalen Kriterien zu erfüllen. 70% seiner Todesfälle waren dieser Subgruppe von relativ "poor-risk" Patienten zuzuschreiben.

GRAHAM (100) erwähnt neben der Verblutungsgefahr des Patienten auch Interventionen naher Verwandter oder einweisender Ärzte, die ihn bewogen, von festgesetzten Selektionskriterien abzusehen.

5.4.2. Präoperative Kategorisierung

5.4.2.1. Kategorisierung nach klinisch-laborchemischen Parametern

5.4.2.1.1. CHILD-Kriterien

Zur Beurteilung der "funktionellen Leberreserve" wird im Schrifttum häufig die von CHILD und TURCOTTE empfohlene Einteilung der Patienten in drei Risikoklassen verwendet. Dabei bezeichnet die Risikoklasse CHILD-A ein geringes-, CHILD-B ein mäßiges- und CHILD-C ein hohes Operationsrisiko.

Die CHILD-Klassifizierung beruht auf der Erfassung folgender klinisch-laborchemischer Parameter :

- Albuminwert
- Bilirubinwert
- Aszites
- Ernährungszustand
- neurologische Störungen

Um der Problematik marginaler Leberfunktionen auszuweichen, kann dem Patienten je nach unterschiedlicher Ausprägung der einzelnen Parameter eine Punktesumme zugeordnet werden, deren Größe zur Zuordnung in eine der Risikoklassen führt (53, 230). Die CHILD-Klassifizierung ist international üblich und präoperativ ohne großen Aufwand zu realisieren (250).

Wie aus Tabelle 3 zu entnehmen ist, finden sich im Schrifttum sehr unterschiedliche Häufigkeitsverteilungen innerhalb der CHILD-Klassifizierung. Der elektive Eingriff ist bei einer Reihe von Autoren durch ein deutliches Überwiegen

Tab. 3: Unterschiedliche Patientenverteilung innerhalb der CHILD-Klassifizierung

Autor	n	Shunttyp/ Dringlichkt.	CHILD-Klassifizierung (%)		
			A	B	C
ARNMANN (4)	42	P-C/el	22 (52)	18 (43)	2 (5)
	32	P-C/em	16 (50)	13 (41)	3 (9)
BERGAN (18)	51	g /el	7 (14)	21 (41)	23 (45)
	10	g /em		2 (20)	8 (80)
ECKHAUSER (71)	107	P-C/el	53 (49)	34 (32)	20 (19)
	17	P-C/em	3 (18)	5 (29)	9 (53)
FOSTER (89)	90	g /el	39 (43)	44 (49)	7 (8)
	33	g /em	3 (9)	17 (52)	13 (39)
GRAHAM (100)	26	P-C/el	6 (23)	15 (58)	5 (19)
	9	P-C/em	2 (22)	7 (78)	
KANEL (134)	49	E-S/el	17 (35)	23 (47)	9 (18)
	25	S-S/el	9 (36)	7 (28)	9 (36)
RESNICK (215)	42	P-C/el	20 (48)	17 (40)	5 (12)
SARFEH (230)	51	g /el	35 (69)	14 (27)	2 (4)
	54	g /em	14 (26)	28 (52)	12 (22)
STEEGMÜLL.(250)	207	P-C/el	136 (66)	59 (28)	12 (6)
	85	P-C/em	25 (29)	43 (51)	17 (20)
WANTZ (271)	97	P-C/el	41 (42)	39 (40)	17 (18)
	34	P-C/em	4 (12)	9 (26)	21 (62)
Summe	787	el	385 (49)	291 (37)	111 (14)
	274	em	67 (25)	124 (45)	83 (30)

Zeichenerklärung :

el = elektive Shunts

em = "emergency" notfallmäßig durchgeführte Shunts

g = gemischte, nicht näher differenzierbare, porto-systemische Shunttypen

von Patienten mit guter Leberfunktion, entsprechend der CHILD-A Klassifikation, gekennzeichnet. Demgegenüber findet sich ein relativ geringer Anteil von CHILD-C Patienten (4,71,215,230,250). Dieses für die elektive Shuntoperation vielleicht "typische" Verteilungsschema der Patienten ist in einigen Veröffentlichungen weniger deutlich ausgeprägt (100,137,271) und verhält sich bei BERGAN (18) reziprok.

Zusammenfassend geht aus Tabelle 3 hervor, daß bei elektiven Operationen CHILD-A Patienten überwiegen. Dagegen zeichnen sich im untersuchten Schrifttum notfallmäßig durchgeführte Operationen durch höhere Anteile von CHILD-B und CHILD-C Patienten, entsprechend einem mäßigen- und hohen Operationsrisiko, aus.

5.4.2.1.2. LINTON-Kriterien

LINTON (160) differenzierte seine Patienten anhand folgender Parameter in zwei Gruppen mit unterschiedlichem Operationsrisiko :

- A) "good risk" :
- 1) Cephalin-Flokkungstest +/-++
 - 2) BSP-Retention unter 10% (30')
 - 3) Prothrombinzeit innerhalb 4'' d. Norm
 - 4) Albuminwert über 3g%
 - 5) kein Aszites
 - 6) Bilirubinwert unter 3mg%
- B) "serious risk" :
- 1) Albuminwert unter 3g%
 - 2) therapieresistenter Aszites
 - 3) Cephalin-Flokkungstest ++/+++
 - 4) Prothrombinzeit verlängert trotz Vit.-K
 - 5) Bilirubinwert erhöht
 - 6) BSP-Retention über 10% (30')

Wie aus der Aufstellung hervorgeht, wurde den einzelnen Parametern in Abhängigkeit der Risikoklasse eine unterschiedliche Bedeutung hinsichtlich ihrer Aussagekraft über den postoperativen Verlauf beigemessen.

In ihrer ursprünglichen Form werden die LINTON-Kriterien im untersuchten Schrifttum nicht verwendet. Es ist jedoch anzunehmen, daß sie als Kristallisationspunkt für zahlreiche Parameterzusammenstellungen dienten.

5.4.2.1.3. Andere Parameterkombinationen

Häufig findet man in der Literatur Zusammenstellungen von klinischen- und laborchemischen Parametern zur Beurteilung der Leberfunktion und Operabilität, ohne Hinweis auf bekannte "Kriterien".

Aus Tabelle 4 ist ersichtlich, daß im untersuchten Schrifttum die Bestimmung des Albumin- und Bilirubinwertes die meist verwendete Methode darstellt. Von den einzelnen Autoren werden als Richtlinien einer stabilen Leberfunktion folgende Konzentrationen angegeben :

- Albuminwert : über 3g% (5,26,37,38,72,107,112,121,130,131,139,161,173,211,233,246,275,276,279)
über 3,5g% (166)
- Bilirubinwert : unter 4mg% (228)
unter 3mg% (38,139)
unter 2mg% (26,107,112,121,173,211,233,275,279)
unter 1,5mg% (5,72,130,161,166)
unter 1mg% (131,246)

Tab. 4: Laborchemisch-klinische Parameter zur
Beurteilung des Operationsrisikos

Autor	verwendete Parameter							
	Alb.	Bili.	BSP-R.	Ger.	Aszit.	Neuro.	EZ	
BADEN (5)	x	x						
BARNES (7)	x	x	x	x				
BASU (8)	x	x	x					
BISMUTH (26)	x	x		x	x	x	x	
BROWN (37)	x	x						
BRUNNER (38)	x	x	x					
EDMUNDS (72)	x	x	x	x				
EKMANN (75)	x	x	x	x	x			
HALLENBECK(107)	x	x	x	x	x			
HARA (109)	x	x	x	x	x			
HERMANN (112)	x	x	x	x	x	x	x	
HOURIGAN (121)	x	x			x			
JACKSON (130)	x	x	x	x	x	x		
JAHNKE (131)	x	x	x		x			
KEIGHLEY (139)	x	x			x	x		
LINTON (161)	x	x	x	x	x			
LONGMIRE (164)	x			x				
MAILLARD (166)	x	x	x					
MALT (168)	x	x		x				
McDERMOTT (173)	x	x	x	x	x		x	
PANKE (199)	x	x	x	x	x		x	
READ (211)	x	x			x			
REYNOLDS (217)	x	x	x	x				
RUEFF (228)	x	x		x	x	x	x	
SEDGWICK (233)	x	x	x	x	x			
SCHREIBER (245)	x	x	x					
WELCH (275)	x	x	x	x				
WRATTEN (279)	x	x	x					

Zeichenerklärung :

Alb.	=	Albuminwert	Aszit.	=	Aszites
Bili.	=	Bilirubinwert	Neuro.	=	Enzephalopathie
BSP-R.	=	BSP-Retention	EZ	=	Ernährungszustand
Ger.	=	Gerinnungsparameter			

Neben den in Tabelle 4 aufgeführten Erhebungen werden im Schrifttum zahlreiche andere Parameter benannt, deren summarische Aufzählung genügen soll :

Cephalin-Flokkungstest (8,72,107,109,131,161,199), Globulin- und Proteinbestimmung bzw. Elektrophorese (8,75,164,168,217, 228), alkalische Phosphatase (7,8,75), Transaminasen (7), Cholinesterase (245), Fibrinogen und Gerinnungsfaktoren (166, 245), Hepatomegalie (130,166,215), anamnestisches "liver failure" (26,130), klinischer Ikterus (276), "Physical-Status-scale" nach der "American Society of Anesthesiologists" (7), in jüngerer Zeit offenbar weniger häufig durchgeführte Bestimmungen wie "Thymol turbidity" und andere (75,131).

5.4.2.1.4. Äquivalentes Lebervolumen

Das äquivalente Lebervolumen (ELV) wird als Ausdruck der hepatischen Speicherfähigkeit für Bromsulphalein angesehen. Man versteht darunter jene Plasmamenge, "which would contain the same amount of Bromsulphalein as the liver " (264). Die Angabe des ELV erfolgt in Liter Plasma/Kilogramm Leber mit 1/kg. Die untere Normgrenze des ELV liegt bei 0,75 l/kg. TURCOTTE (264) konnte im Rahmen seiner retrospektiven Analyse eines Kollektivs von 17 Patienten zwei Gruppen identifizieren, die er mit "good" und "poor" bezeichnete. Dabei wurde ein äquivalentes Lebervolumen unter 0,5 l/kg als Indikator für ein schlechtes postoperatives Ergehen der Patienten mit häufiger oder schwerer Enzephalopathie, fortschreitender Leberfunktionsverschlechterung, bzw. chronischer Invalidität angesehen. ELV-Werte über 0,75 l/kg

seien dagegen Anzeichen einer nur minimalen Leberfunktionsbeeinträchtigung und lassen auf ein gutes Ergebnis nach porto-cavaler Shuntoperation schließen.

5.4.2.1.5. Prognostische Punkte "scales"

Mit Hilfe computeranalysierter, retrospektiver Daten war MALT (168,169) in der Lage, für die Wahrscheinlichkeiten von Frühsterblichkeit, Langzeitüberleben und Enzephalopathieinzidenz nach porto-cavaler- und spleno-renalener Shuntoperation ein Punkteschema zur prognostischen Beurteilung zu erstellen.

Dem Patienten kann, in Analogie zur modifizierten CHILD-Klassifikation eine Punktesumme als "score" zugewiesen werden. Die Bedeutung dieser Punktesumme ist weniger in der damit verbundenen absoluten Rate, sondern eher in einer effektiven Differenzierung von Patienten mit relativ niedriger- und Patienten mit relativ hoher Gefährdung zu sehen (169).

In die beschriebenen "scales" gehen als Variable ein :

1) "scale" für Frühsterblichkeit

- Bilirubinwert
- Aszites
- Dringlichkeit der Operation

2) "scale" für Langzeitüberleben

- erster Albuminwert bei Klinikaufnahme
- letzte partielle Thromboplastinzeit prä-op.
- Zahl der Varizenblutungen vor der Einweisung
- Notwendigkeit einer Ballontamponade

3) "scale" für Enzephalopathieinzidenz

- Enzephalopathieanamnese
- Dringlichkeit der Operation

5.4.2.2. Kategorisierung nach morphologischen Kriterien

5.4.2.2.1. Mikroskopische Kriterien

Eine präoperative Kategorisierung der Patienten nach mikroskopischen Kriterien erfolgt im untersuchten Schrifttum nach :

1. dem Ausmaß von Fibrose, Entzündungszeichen und Zellveränderung (166).
2. Ätiopathogenetischen Faktoren
 - LAENNEC'sche Zirrhose/postnekrotische Zirrhose (137)
 - nichtzirrhotische portale Fibrose (9).
3. Anzahl und Nachweisbarkeit akuter hyaliner Nekrosen (71).
Diese werden als charakteristisch für alkoholinduzierte Leberschäden angesehen (179). Sie können im Zusammenhang (178) oder unabhängig (71) vom klinischen Bild einer akuten alkoholischen Hepatitis angetroffen werden.

Untersuchungen über die prognostische Bedeutung verschiedener Leberzirrhoseformen, in deren Rahmen indirekt eine Kategorisierung des behandelten Krankengutes vorgenommen wird, seien nur stellvertretend erwähnt (4,26,89,121).

5.4.2.2.2. Makroskopische Kriterien

Über die Lebergröße als makroskopischem Kriterium lassen sich im untersuchten Schrifttum bei mehreren Autoren Hinweise finden (130,137,159,166,168,215).

Die Bestimmung der Lebergröße erfolgte mit Ultraschall (159), mit Splenoportographie (166) oder palpatorisch (130).

Die Untersuchungsergebnisse wurden in folgender Form veröffentlicht :

A) Hepatomegalie

- KANEL (137) : durchschnittlich 84% der Patienten
- MALT (168) : durchschnittlich 44% der Patienten
- RESNICK (215) : durchschnittlich 98% der Patienten

B) Ausmaß der Hepatomegalie (cm unter Rippenbogen)

- JACKSON (130) : 16% keine Hepatomegalie
14% geringe Hepatomegalie (0-3cm)
45% mäßige Hepatomegalie (3-6cm)
25% schwere Hepatomegalie (über 6cm)

C) Typ der Lebergrößenveränderung

- MAILLARD (166): 24% normale Leber
19% atrophische Leber
57% hypertrophische Leber

D) Organvolumen der Leber (ml)

- LIEHR (159) : 14% unter 1000
14% zwischen 1000 und 1500
72% über 1500
(Angaben von 14 bezüglich des Lebervolumens unselektionierte Patienten)

Es ist ersichtlich, daß sich bei den meisten der angeführten Veröffentlichungen hepatomegale Organveränderungen als makroskopisch-pathologisches Substrat der überwiegend intrahepatischen Ursache einer portalen Hypertension feststellen ließen (130,137,159,166,215).

Hepatomegalen Zirrhosen schreibt BIRCHER (24) eine geringere

funktionelle Leistungsfähigkeit pro Einheit Organgewebe zu als kleinen zirrhotischen Lebern. Letztere zeigen eine "gleichsinnige Reduktion von Volumen, Funktion und Sauerstoffverbrauch". Demgegenüber ist die zirrhotische Hepatomegalie nach BIRCHER (24) durch einen relativ hohen Sauerstoffverbrauch ohne entsprechende Leistungsfähigkeit charakterisiert. Dieser Umstand mache Shuntoperationen wegen der Verminderung der Leberdurchblutung bei großen Lebern besonders gefährlich.

Nach BLANKERT (31) beträgt die spezifische Galaktose-Eliminationskapazität (GEK pro ml Lebervolumen) bei einem Lebervolumen über 2400 ml durchschnittlich 0,1 ml/min/ml, bei einem Lebervolumen unter 900 ml etwa 0,4 ml/min/ml. Ähnliches Verhalten zeigt die spezifische Leberdurchblutung, die BLANKERT (31) für große Lebervolumina mit durchschnittlich 0,24 ml/min/ml, für kleine Lebervolumina mit durchschnittlich 1,19 ml/min/ml ermittelt hat.

Von Bedeutung erscheinen in diesem Zusammenhang die Untersuchungen LIEHR's (159), denen zufolge ein Lebervolumen von 1000-1500 ml eine gute Voraussetzung für die portale Dekompression darstellt. Theoretische Überlegungen für dieses Konzept beruhen auf der Beziehung zwischen arteriellem Kompensationsmechanismus bei Leberminderdurchblutung (258) und dem Leberorganvolumen, ausgedrückt im Verhältnis Organvolumen/Blutfluß (=Perfusionsindex). Dieses wird bei Lebergesunden mit 0,8 bis 1,2 angegeben (158).

5.4.2.3. Kategorisierung nach hämodynamischen Kriterien

5.4.2.3.1. Allgemeine Bemerkungen

Die Kenntnis üblicher hämodynamischer Daten, wie das Ausmaß der portalen Druckerhöhung oder die Gesamtleberdurchblutung, wird in ihrem Wert für die Selektionierung zum porto-cavalen Shunt angezweifelt (259,261). Andererseits werden hämodynamische Kriterien, wie selektive Pfortaderdurchströmung (zwischen 15% und 40%) und Lebertvolumen (zwischen 1000 ml und 2500 ml) von PAQUET (201) mit gutem Erfolg in die Konzeption von Auswahlkriterien für den elektiven Shunt angewandt. PAQUET (201) sieht diese Auswahlkriterien jedoch nur für distale spleno-renale Anastomosen bzw. meso-cavale Interposition-Shunts vor.

BURCHEL (46) (55 E-S/90 S-S) konnte nach präoperativer Bestimmung von :

- freiem Portalvenendruck "free portal pressure" (FPP)
- Portalvenendruck auf der leberwärtigen- und splanchnischen Seite einer Pfortaderklemme "hepatic occluded portal pressure" und splanchnic occluded portal pressure" (HOPP) und (SOPP)
- Differenz : FPP minus HOPP
- Differenz : SOPP minus HOPP "maximal perfusion pressure" (MPP)

- Blutfluß in Portalvene und Arteria hepatica
keinen Zusammenhang mit postoperativer Inzidenz von Enzephalopathie, Frühsterblichkeit oder Überlebensrate feststellen. BURCHEL (46) sieht es als nicht gerechtfertigt an, diese

Variablen zu verwenden, um Patienten in klinisch sinnvolle Kategorien zu klassifizieren.

McDERMOTT (175) (171 P-C/239 Spl-r) berichtet das Fehlen einer Korrelation von präoperativ gemessener Leberdurchblutung mit postoperativer Enzephalopathieinzidenz und Überlebensrate. Er stellt jedoch fest, daß ein signifikanter Abfall der Leberdurchblutung mit neurologischen Komplikationen und häufig progressiver Leberfunktionsverschlechterung in Verbindung zu stehen scheint. Eine Differenz zwischen FPP und HOPP von über 10 cm NaCl könne als grober Indikator für das Auftreten einer postoperativen Enzephalopathie gewertet werden. Insgesamt aber beurteilt McDERMOTT übliche, präoperativ bestimmte, hämodynamische Parameter als nicht konstant brauchbare "predictors" (McDERMOTT in Disk.in 47). SMITH (239) erstellte einen Katalog hämodynamischer Staging-Kriterien. Dabei wurden folgende Parameter bestimmt :

- "estimated total hepatic blood flow" (EHBF)
- "wedge hepatic vein pressure" (WHVP)
- Kolloidaufnahme der Milz
- "splenic pulp pressure" (SPP)
- Ausmaß von Varizen und Kollateralen
- "free portal vein pressure" (FPP)
- "maximal perfusion pressure" (MPP)
- Blutflußgeschwindigkeit in Portalvene und Arteria hepatica

Diese Staging-Kriterien erwiesen sich in der prognostischen Beurteilung der Patienten von geringem Nutzen (240).

PANKE (199) konnte keinen Zusammenhang zwischen den Ergebnissen von Portalvenenfluß- und Portalvenendruckmessungen und der Überlebensrate oder dem Auftreten unerwünschter Nebenwirkungen feststellen.

FOSTER (89)(106 E-S/9 S-S/9 Spl-r) konnte wie SIMERT (237) (134 E-S) keine Beziehung zwischen initialem Portaldruck, postoperativem Portaldruck und Überlebensrate ermitteln.

JACKSON (130) findet keine Korrelation von Überlebensrate mit dem bei 59 Patienten gemessenen "post shunt pressure drop" des Portaldruckes nach porto-cavaler Anastomose.

CHARTERS (58) (106 Notfall S-S/29 Notfall E-S) berichtet, daß er keinen Zusammenhang zwischen MPP und Überlebensrate, Häufigkeit von Leberversagen oder proteinabhängiger Enzephalopathie ermitteln konnte.

Die Vermutung, daß postoperatives Leberversagen in Verbindung mit einem fehlenden Anstieg des Blutflusses in der Arteria hepatica steht, wurde bereits von SCHENK ausgesprochen (SCHENK zit.n. 222, SCHENK zit.n. 243).

MATZANDER (172) vertrat 1975 die Ansicht, daß ein Ausgleich des Durchströmungsdefizits der Leber durch vermehrten Zufluß der Arteria hepatica nicht stattfindet, da bei Zirrhosen ein Großteil des arteriellen Blutes über arterio-hepaticovenöse Anastomosen um die Leberläppchen herumgeleitet und nicht stoffwechselaktiv werden kann. Untersuchungen von HUET (125) mit radioaktiv markierten Albuminaggregaten bzw. Erythrozyten wiesen demgegenüber nach, daß trotz intrahepatischer Shunts eine nahezu identische Blutversorgung von Regeneratknoten der zirrhotischen Leber durch Zustrom aus

Arteria hepatica und Portalvene erfolgt.

Die qualitative Bedeutung des Pfortaderblutes für den Leberstoffwechsel wird von BAUEREISEN (11) hervorgehoben. Er weist auf hepatotrophe Wirkstoffe des portalvenösen Blutes hin, deren Wegfall nach porto-cavaler Shuntoperation durch die Arteria hepatica nicht ausgeglichen werden kann. BAUEREISEN (11) betont, daß infolge des Substratmangels der Leber nach Ablenkung des Portalblutes eine alleinige Sauerstoffversorgung durch arterielles Blut von zweifelhaftem Nutzen sei.

Die reaktive Antwort der Arteria hepatica auf eine Ableitung des Portalblutes nach porto-cavalem Shunt wird als einziger hämodynamischer Faktor angesehen, der von prognostischem Wert erscheint (258).

BURCHEL (47) (20 E-S/27 S-S) konnte im Gegensatz zu PANKE (199) (18 E-S) einen direkten Zusammenhang zwischen dem Anstieg der arteriellen Leberdurchblutung nach porto-cavaler Anastomosenoperation und postoperativer Morbidität, Mortalität und Langzeitergebnissen feststellen. Bei Patienten mit postoperativem arteriellen Flowanstieg über 100 ml/min war eine um 50% reduzierte Enzephalopathie, eine Frühsterblichkeit von 0% und eine Verdoppelung der voraussichtlichen 10 Jahresüberlebensrate festzustellen.

Praktikable präoperative Methoden zur Bestimmung der arteriellen Kompensationskapazität liegen noch nicht vor (ORLOFF in 71). Nach BURCHEL (47) besteht keine Korrelation zwischen dem Ausmaß des präoperativen Flows in Arteria hepatica bzw. Vena

portae und dem postshunt-Anstieg der arteriellen Durchblutung. THIEL (258) konnte dagegen zeigen, daß der postoperative arterielle Flußanstieg von der hämodynamischen Ausgangssituation abzuhängen scheint. Die Regressionsgerade zwischen arteriellem Ausgangs-Flowvolumen und dem prozentualen Flußanstieg läßt bei einer arteriellen Stromgröße von 1154 ml/min keine weitere Steigerung der arteriellen Durchblutung erkennen.

5.4.2.3.2. Kategorisierung nach dem Ausmaß des arteriellen Kompensationsvermögens

5.4.2.3.2.1. Chirurgische Methode

Die Arbeiten von KESSLER (141, 142) und ZIMMON (280) stellen den Versuch dar, durch präoperativ-invasive Flowmessung das postoperative Verhalten der Arterie hepatica zu beurteilen. Dabei wird ein extrakorporaler umbilico-saphenöser Shunt, dessen Flowrichtung und Flowvolumen über eine Rollerpumpe dirigiert werden kann, angelegt. Im Rahmen mehrerer Tests kann bei gleichzeitiger Messung des Portalvenendrucks bzw. WHVP eine Klassifikation des Patienten erfolgen. Es läßt sich eine hämodynamische Gruppe A mit guter postoperativer Prognose von einer hämodynamischen Gruppe B mit schlechten postoperativen Verlaufschancen differenzieren. Diese Differenzierung ist nicht mit der Kategorisierung entsprechend den CHILD-Kriterien gekoppelt. Bei Lebergesunden und Zirrhotikern der hämodynamischen Gruppe A wurden nur relativ geringe Schwankungen des WHVP trotz großer Volumenänderung innerhalb des Portalsystems

festgestellt. Zirrhotiker der hämodynamischen Gruppe B sind im Gegensatz dazu durch eine deutliche Druckdifferenz des WHVP, die durch Ablenkung des Portalblutes über den extrakorporalen Shunt provoziert werden konnten, gekennzeichnet. Eine Erklärung dieser hämodynamisch ungünstigen Situation wird im relativen Unvermögen der Arteria hepatica zur Kompensation der temporären Leberminderdurchblutung und der damit verbundenen Aufrechterhaltung eines intrahepatischen Druckes von über 25 cm NaCl gesehen. Ein intrahepatischer Druck von 25 cm NaCl, entsprechend 19,2 mm Hg, wird als kritische Grenze betrachtet, bei deren Unterschreitung die Leberfunktion nicht aufrechterhalten werden kann und mit chronischer Enzephalopathie bzw. kurzer Überlebenszeit nach portaler Dekompression zu rechnen sei (280).

Auf die Möglichkeit, das arterielle Kompensationsvermögen über transumbilikale Pfortaderkatheterisierung mit Messung der Leberdurchblutung bei ungeblocktem- und geblocktem Katheter zu prüfen, soll hingewiesen werden (STROSCHKE zit.n. 261, DELIN zit.n. 193).

5.4.2.3.2.2. Pharmakologische Methode als mögliche zukünftige Kategorisierungshilfe

Die pharmakologische Testung der Dilatationsfähigkeit der Arteria hepatica mit Hormonen stellt ein nichtinvasives Untersuchungsverfahren dar. Für seine Durchführbarkeit gilt die getrennte Bestimmung der portalen- und arteriellen

Durchblutungsanteile der Leber im Rahmen der sequentiellen Hepatosplenoszintigraphie nach BIRSACK (22) als Voraussetzung.

KROISS (150) konnte bei 25 kompensierten Zirrhosepatienten einen arteriellen Durchblutungsanteil von $58,4 \pm 7,81\%$, bei 22 dekompenzierten Zirrhotikern von $73,04 \pm 4,15\%$ feststellen. Unter der Einwirkung von Parathormon ließ sich bei den kompensierten Patienten ein Anstieg der arteriellen Durchblutung auf $75,5 \pm 10,8\%$, bei den dekompenzierten Zirrhosepatienten auf $86,9 \pm 7,9\%$ beobachten. Die Frage nach der letztlich prognostischen Bedeutung der ermittelten Ergebnisse auf eine spätere Shuntoperation wurde vom Autor offen gelassen.

Bei tierexperimentellen Untersuchungen wurde von SPONER (243) gezeigt, daß die Durchblutung der Arteria hepatica nach Anlegen eines porto-cavalen End-zu-Seit Shunts um durchschnittlich $71,2\%$ gegenüber dem Ausgangswert zunimmt. Nach zusätzlicher Applikation von Parathormon wurde eine weitere durchschnittliche Steigerung von $13,5\%$ erreicht. Die Untersuchungen wurden an gesunden Hunden durchgeführt, die Applikation des Hormons erfolgte intraoperativ.

STELLAMOR (252) prüfte die Dilatationsfähigkeit der Arteria hepatica bei angiographischen Darstellungen. Durch intraarterielle Applikation von Parathormon wurde eine statistisch gesicherte Zunahme des Durchmessers von Arteria hepatica communis, propria und dextra hervorgerufen. Es ließ sich jedoch keine Beziehung zwischen dem primären Durchmesser der Arterien und deren Dilatationsfähigkeit erkennen. Bei vier

Patienten, die keine Gefäßreaktion zeigten, wurde dies in Zusammenhang mit dem Vorliegen schwerster dekompensierter Leberzirrhosen erklärt. Unter diesen Bedingungen sei die Dilatationsfähigkeit der Leberarterie als ausgeschöpft zu betrachten.

5.4.2.4. Kategorisierung nach kardiovaskulären Kriterien

SIEGEL, SIEGEL zit.n. KERN (140), beschrieb einen auf mathematischen Überlegungen basierenden "survival index", der von Funktionsgeraden kardiovaskulärer Parameter ableitbar ist und vier Variable berücksichtigt :

- Gefäßtonus als Funktion von Herzindex und totalem peripheren Widerstand
- Effektiver Sauerstofftransport als Funktion von Herzindex und Sauerstoffaufnahme
- Relative periphere Kurzschlüsse als Funktion von effektivem Sauerstofftransport und totalem peripheren Widerstand
- Ventrikelfunktion als Funktion von linksventrikulärer Auswurfarbeit und zentralem Venendruck.

Der "survival index" erlaubt eine genaue Identifizierung von Patienten mit hohem- und niedrigem Operationsrisiko, die sich, gemessen an Leberfunktionsprüfungen, nicht signifikant unterscheiden (140).

5.4.2.5. Kategorisierung nach Alter und Geschlecht

In Tabelle 5 sind Durchschnittsalter und Geschlechtsverteilung der Patienten, wie sie in verschiedenen Veröffentlichungen berichtet werden, zusammengefaßt.

Tab. 5: Alters- und Geschlechtsverteilung

Autor		Zahl der Patienten	Alter z.Ztpkt. der Operation	Männer %	Frauen %
ARNMANN	(4)	74		87,8	12,2
BADEN	(5)	51	54	58,8	41,2
BARNES	(7)	103		68,0	32,0
BASU	(8)	149		77,2	22,8
BISMUTH	(26)	48	50,5	74,6	25,4
BROWN	(37)	57	33	61,4	38,6
BUSUTTIL	(48)	17	44	58,8	41,2
EKMANN	(75)	19	46		
FOSTER	(89)	129	50,6	71,3	28,7
GRAHAM	(100)	48	48	50,0	50,0
HALLENBECK	(107)	51		56,9	43,1
HARA	(109)	48	44,5		
HERMANN	(113)	84		51,2	48,8
HOURIGAN	(121)	64	39	59,4	40,6
HOWARD	(122)	24	50	66,7	33,3
JACKSON	(130)	67		100,0	0,0
JOHNSTON	(134)	46	48	47,8	52,2
KANEL	(137)	49	52,4		
KIRBY	(145)	65	43	50,8	49,2
LIEHR	(159)	25	46,7	72,0	28,0
LINTON	(161)	47		55,3	44,7
MALT	(168)	68		67,6	32,4
PANKE	(199)	210	50	58,1	41,9
READ	(211)	19	37,8	47,4	52,6
RESNICK	(215)	46	47	84,9	15,1

(Fortsetzung nächste Seite)

Tab. 5: Alters- und Geschlechtsverteilung (Fortsetzung)

Autor		Zahl der Patienten	Alter z.Ztpkt. der Operation	Männer %	Frauen %
REYNOLDS	(217)	80	48	62,5	37,5
RIDDEL	(222)	67	51,1	43,3	56,7
RUEFF	(228)	31	59	68,0	32,0
SEDGWICK	(233)	102		52,0	48,0
SELMAIR	(234)	142		77,0	23,0
SMITH	(240)	66	50	72,7	27,3
TURCOTTE	(264)	102	49	66,7	33,3
VANERMEN	(266)	73		73,6	26,3
WALKER	(270)	50		62,0	38,0
WANTZ	(271)	131	45	62,6	37,4
WELCH	(275)	40	42	42,0	58,0
WINDLE	(276)	57		61,4	38,6
WRATTEN	(279)	68	42	73,5	26,5
Summe		2617			
		1550	46,8		
		2501		64,1	35,9

Den Angaben aus Tabelle 5 kann entnommen werden, daß sich bei 1550 Patienten zum Zeitpunkt der Shuntoperation ein Durchschnittsalter von 46,8 Jahren ermitteln ließ.

Von 2501 Patienten gehören 64,1% dem männlichen- und 35,9% dem weiblichen Geschlecht an.

5.4.3. Präoperative Selektionierung zur portalen Dekompression

Im untersuchten Schrifttum läßt sich die Anwendung zweier verschiedener Selektionierungsmechanismen erkennen :

5.4.3.1. Selektionierung der Patienten

Als häufige Kriterien zum Ausschluß eines Patienten werden angegeben :

- Albuminwert : unter 3g% (37,38,100,109,113,121,173,245,276)
- Bilirubinwert : über 3mg% (37,38,109)
über 2mg% (100,113,121,173)
über 1mg% (245)
- BSP-Retention : über 30% (38)
(45') über 25% (113,173,245)
über 20% (109)
- vorhandener Ikterus (37,173,211,234,276)
- (therapieresistenter) Aszites (100,109,113,121,173,211,228,275)
- neurologische Störungen (100,113,121,228)
- instabile Leberfunktion (107,121,131,199,222,234,271)
- überschrittene Altersgrenze (37,100,113,130,211,276)

Einige Autoren geben an, daß sie von der Forderung bestimmter Kontraindikationen im Laufe der Zeit Abstand genommen hätten (37,109,173). Andererseits wird berichtet, daß die geforderten Grundvoraussetzungen der Operabilität nicht strikt eingehalten werden konnten (38,100,109,113,173,271).

Durch den in unterschiedlichem Maße vollzogenen Ausschluß

von Notoperationen und die unterschiedliche Definition der elektiven Operation, wirken bei der Auswahl der Patienten zur portalen Dekompression mehrere Faktoren vorselektionierend, deren Einfluß schwer einzugrenzen oder zu beurteilen ist.

5.4.3.2. Selektionierung des Anastomosentyps

Neben Veröffentlichungen mit ausschließlich einer Anastomosenform (37, 121, 142, 145, 159, 199, 222, 237, 264, 271, 276) handelt es sich in der Mehrheit der untersuchten Arbeiten um Berichte mit verschiedenen Shunttypen.

Dabei werden als häufige Entscheidungskriterien für die jeweilige Anastomosenform angegeben :

- Porto-cavale Anastomose bei intrahepatischem Block
(38, 52, 134, 275)
- Porto-cavale End-zu-Seit Anastomose bei progradem Pfortaderfluß
(109, 112, 266)
- Spleno-renale Anastomose bei präoperativ nicht darstellbarer Portalvene
(106, 112, 113, 131, 222)

Die porto-cavale Anastomose wird als ein relativ schnell durchzuführendes und technisch einfaches Operationsverfahren beschrieben (7, 113, 171, 199, 275).

BERCHTOLD (16) hat ihr im Vergleich mit anderen chirurgischen Behandlungsmethoden (mesenterico-cavale Anastomose, proximale- und distale spleno-renale Anastomose, Ösophagus-Fundus-Resektion, Sperrligatur, Transposition), neben der Sperrligatur den geringsten technischen Schwierigkeitsgrad beigemessen.

Demgegenüber sind in der distalen- als auch proximalen spleno-renalen Anastomose Shuntoperationen mit höchsten technischen Anforderungen zu sehen.

Der geringere technische Aufwand des porto-cavalen Shunts dürfte unter anderem durch eine, im Vergleich zur Milzvene, höhere anatomische Konstanz und strukturelle Festigkeit der Pfortader bedingt sein. Dies ist eine Voraussetzung, die die Durchführung einer weiten Anastomose sicherer und leichter macht (107).

Die im Schrifttum beschriebenen Vorteile des porto-cavalen Shunts gegenüber der spleno-renalen Anastomose führen bei verschiedenen Autoren dazu, porto-cavale Shunts vermehrt bei Notfalloperationen (139), älteren Patienten (88,137) oder bei Patienten in allgemein schlechterem Zustand zu verwenden (7,161). Eine rein klinische Auswahl bestimmter Patienten für porto-cavale- oder spleno-renale Anastomosen kann zur Folge haben, daß aus nicht verifizierbaren Gründen solche Patienten, die einer spleno-renalen Anastomosierung zugeführt werden, ein vergleichbar besseres Krankenkollektiv hinsichtlich Allgemeinzustand und Leberfunktion darstellen (174).

REYNOLDS (217) schließt unbewußte Neigungen nicht aus, eine porto-cavale End-zu-Seit Anastomose bei Patienten durchzuführen, deren Operation durch starke Blutungen oder technische Schwierigkeiten kompliziert wird.

5.5. Prä- und intraoperativ durchgeführte Messungen

5.5.1. Manometrische Messungen

Neben direkter, intraoperativer Bestimmung des freien Portalvenendruckes und Differentialdruckmessungen an beiden Seiten einer Pfortaderklemme stehen eine Reihe indirekter Methoden zur Druckmessung des Pfortadersystems zur Verfügung.

Als präoperative Verfahren werden beschrieben :

- perkutane transhepatische Pfortaderkatheterisierung
- perkutane Splenomanometrie
- Umbilikalvenenkatheterisierung
- laparoskopische transhepatische Manometrie
- Ösophagoskopische Varizendruckmessung
- Lebervenenkatheterisierung

5.5.1.1. Klinische Bedeutung manometrischer Befunde

Der direkten- bzw. indirekten Bestimmung des portalvenösen Druckes wird sowohl in diagnostischer- als auch in prognostischer Hinsicht Bedeutung beigemessen.

5.5.1.1.1. Diagnostische Bedeutung

5.5.1.1.1.1. Abschlußdiagnostik gastroösophagealer Varizen als Blutungsquelle

Nach VIALLET (267) weist ein portohepatischer Gradient, worunter die Differenz zwischen freiem Portalvenendruck und freiem Lebervenenendruck verstanden wird, von unter 12 mmHg (= 15,7 cm NaCl) dringend darauf hin, daß eine Blutung

nicht aus Varizen stammt. PAUMGARTNER (204) vertritt wie REYNOLDS (220) die Ansicht, daß ein Lebervenenverschlußdruck unter 10 mmHg (= 13,1 cm NaCl) bzw. von weniger als 10 mmHg über dem Druck der Vena cava inf. gegen Varizen als Blutungsquelle spricht, oder als Indikator für das Vorliegen eines prähepatischen Blocks zu werten sei (siehe Schema 1).

5.5.1.1.1.2. Lokalisationsdiagnostik des zur portalen Hypertension führenden Strömungshindernisses

In Vereinfachung der Ausführungen von LEGER (156) kann folgendes Schema erstellt werden :

Schema 1: Manometrische Blocklokalisierung

Druckverhältnisse (cm NaCl)	gemessene Drucke		
	splenic pulp pressure	free portal pressure	wedge hepatic vein pressure
Normaldruck	10	10	10
partielle = sektorielle Hypertension	↑	normal	normal
generalisierte Hypertension bei extrahepatischem Block	↑	↑	normal
generalisierte Hypertension bei intrahepatischem Block	↑	↑	↑

5.5.1.1.2. Prognostische Bedeutung

ADAMSONS (1) stellte bei 76 Zirrhosepatienten einen direkten Zusammenhang zwischen der Höhe der portalen Hypertension und dem Schweregrad einer konsekutiven Varizenblutung - konservativ stillbare- bzw. konservativ nicht mehr stillbare Blutung - fest. Bei 40 Lebervenenverschlußdruckmessungen, 19 Milzpunktionen, 11 intraoperativen Portaldruckmessungen und 9 perkutanen transhepatischen Pfortaderkatheterisierungen wurden neun Druckbereiche abgegrenzt (27-30/31-33/34-36 cm NaCl usw.) und mit der Blutungsschwere in Beziehung gebracht. Auf diese Weise konnte gezeigt werden :

- Kein Patient hat aus nachgewiesenen Varizen geblutet, wenn sein Portaldruck unter 27 cm NaCl (= 20,7 mmHg) lag.
- Bei allen Patienten (n = 9) mit einem Portaldruck unter 33 cm NaCl (= 25,3 mmHg) war die Blutung konservativ zu stillen.
- Der prozentuale Anteil der konservativ nicht stillbaren Blutungen stieg ab einem Portaldruck über 33 cm NaCl rasch an.
- Bei keinem Patienten mit einem Portaldruck über 48 cm NaCl (= 36,8 mmHg) konnte die Blutung konservativ zum Stehen gebracht werden.
- Bei Portaldrücken unter 40 cm NaCl (= 30,7 mmHg) konnte mit einer konservativen Stillbarkeit der Blutung in 66%, bei Portaldrücken über 40 cm NaCl in nur 25% der Fälle gerechnet werden.

Analog hierzu können die Ergebnisse JACKSON's (130) gesehen

werden, dessen randomisiert konservativ behandelte Patientengruppe 65% (50 von 77) Rezidivblutungen aufweist.

In Abhängigkeit von gemessenen Portalvenendrücken beobachtete JACKSON (130) folgende Rezidivblutungsraten :

- Portaldruck unter 20 mmHg (= 26,1 cm NaCl) : 29% (2 von 7)
- Portaldruck zwischen 20 mmHg und 30 mmHg : 78% (25 von 32)
- Portaldruck über 30 mmHg (= 39,2 cm NaCl) : 92% (12 von 13)

Bei 25 Patienten war der Portalvenendruck nicht bekannt.

MÜRL (180) berichtet von 4 Todesfällen aufgrund unbeherrschbarer Varizenblutungen mit nachfolgenden Komata, die sich mit einer Ausnahme bei Portaldruckwerten zwischen 34,0 mmHg und 38,8 mmHg (= zwischen 44,4 cm NaCl und 50,6 cm NaCl) ereigneten. Im selben Beobachtungszeitraum von 33 Monaten wurden 3 beherrschbare Varizenblutungen registriert, die bei Portaldruckwerten zwischen 27,0 mmHg und 32,0 mmHg (= zwischen 35,2 cm NaCl und 41,8 cm NaCl) auftraten. Das Krankengut bestand aus 15 Patienten mit alkoholinduzierten Leberparenchymveränderungen, bei denen anlässlich einer Splenoportographie Druckmessungen durchgeführt wurden.

DEIMER (65) stellte an 170 konservativ behandelten Zirrhotikern fest, daß bei Portaldrücken über 25 cm H₂O (= 24 cm NaCl) in 81% der Fälle die Lebenserwartung auf 3 Jahre begrenzt war, in über 50% Ösophagusvarizenblutungen auftraten und von den blutenden Patienten keiner die Dreijahresgrenze überlebte. Demgegenüber war die Prognose bei Portaldruckwerten unter 25 cm H₂O hinsichtlich Lebenserwartung, Blutungswahrscheinlichkeit und Blutungsmortalität wesentlich günstiger.

Die Gefahr einer Varizenblutung steigt bei Portaldrücken über 20 mmHg (= 26,1 cm NaCl) offenbar rasch an (1,65,130,182). Aus der absoluten Höhe eines ermittelten Pfortaderdruckes kann jedoch nicht auf eine weitere Möglichkeit oder sogar zeitliche Eingrenzung zukünftiger Varizenblutungen rückgeschlossen werden (1).

BRUNNER, BRUNNER zit.n. PAUMGARTNER (204), konnte bei Zirrhosepatienten eine deutliche Abhängigkeit der Überlebensrate vom Portaldruck nachweisen. Er fand eine 5-Jahresüberlebensrate von 60% bei Lebervenenverschlußdrücken zwischen 11 mmHg und 18 mmHg (= zwischen 14,4 cm NaCl und 23,5 cm NaCl). Bei Lebervenenverschlußdrücken von 27 mmHg bis 35 mmHg (= 35,2 cm NaCl bis 45,7 cm NaCl) wurde eine 5-Jahresüberlebensrate von unter 10% festgestellt.

Diese Ergebnisse sind nach PAUMGARTNER (204) aber nicht geeignet, auf einen direkten kausalen Zusammenhang zwischen Ausmaß der portalen Druckerhöhung und Lebenserwartung schließen zu können. Ursache hierfür sei der Umstand, daß Patienten mit höchsten Druckwerten durchschnittlich die schlechteste Leberfunktion aufwiesen und sich offenbar in fortgeschrittenen Stadien der Leberzirrhose befunden hätten.

5.5.1.2. Intraoperative Portaldruckmessung

5.5.1.2.1. Messung des freien Portaldruckes

Tabelle 6 gibt einen Überblick über intraoperativ ermittelte Portalvenendrucke.

Tab. 6: Portalvenendrucke (cm NaCl)

Autor		Zahl/Typ d.Shunts	PP prä- Shunt	PP post- Shunt	PP-"drop"
BISMUTH	(26)	25 E-S	34,1	15,0	19,1
		23 S-S	31,3	18,8	12,5
		72 Spl-r	28,3	19,7	8,6
BURCHELL	(45)	63 S-S	37,2	19,4	17,8
EKMANN	(75)	19 E-S	34,9	19,5	15,4
FERGUSON	(82)	43 E-S	37,1	22,3	14,8
		5 S-S	41,7	22,8	18,9
FOSTER	(89)	106 E-S			16,7
		9 S-S			15,6
JAHNKE	(131)	5 E-S	40,8	19,8	21,0
LEGER	(156)	39 E-S			14,5
		20 S-S			13,1
McDERMOTT	(173)	62 P-C	32	18	14
		109 Spl-r	32	25	7
ORLOFF	(192)	10 E-S	43,2	19,2	24,0
		10 S-S	42,6	17,8	24,8
OTTE	(194)	37 E-S	36,3	20,4	15,9
PANKE	(199)	210 E-S			21,6
PEZZUOLI	(204)	14 E-S	37,4	24,1	16,3
		129 S-S	34,6	20,2	14,4
		26 Spl-r	37,4	23,5	13,9
REYNOLDS	(217)	40 E-S	34,1	18,6	15,5
		40 S-S	36,1	22,4	13,7

Zeichenerklärung :

PP = "portal pressure" Pfortaderdruck

Dem in der Tabelle 6 angegebenen Schrifftum kann ein durchschnittlicher, vor der Anastomosendurchführung bestimmter Pfortaderdruck von 36,2 cm NaCl (= 27,7 mmHg) entnommen werden.

Nach verschiedenen Anastomosenformen wurden folgende durchschnittliche Portalvenendruckabfälle ermittelt :

- 548 porto-cavale End-zu-Seit Shunts : 17,8 cm NaCl
(26,75,82,89,131,156,192,194,199,204,217)
- 299 porto-cavale Seit-zu-Seit Shunts : 16,4 cm NaCl
(26,45,82,89,156,192,204,217)
- 204 spleno-renale Shunts : 9,4 cm NaCl
(26,173,204)

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß im untersuchten Schrifftum nach porto-cavaler End-zu-Seit Anastomose ein durchschnittlicher Portaldruckabfall von 17,8 cm NaCl (= 13,6 mmHg) berichtet wird.

Demgegenüber wird nach porto-cavaler Seit-zu-Seit Anastomose bzw. spleno-renale Anastomose ein Druckabfall von 16,4 cm NaCl (= 12,6 mmHg) bzw. 9,4 cm NaCl (= 7,2 mmHg) angegeben.

EKMANN (75) vertritt die Ansicht, daß der Druckabfall im Portalsystem nach einer Shuntoperation nicht mit dem Initialdruck der Portalvene korreliert. Im Gegensatz dazu konnte KEIGHLEY (139) eine Abhängigkeit des Druckabfalls von der präoperativen Druckhöhe feststellen. So führten höhere Ausgangswerte des Portaldrucks zu größerer postoperativer Druckreduzierung. JAHNKE (131) berichtet von

mehreren Patienten, die trotz gleicher Initialhöhe des Pfortaderdrucks und gleicher Anastomosengröße, eine postoperativ jedoch unterschiedliche Druckreduzierung aufwiesen.

FOSTER (88) konnte durch kontinuierliche postoperative Druckmessung in Portalvenenzweigen nach porto-cavaler Shuntoperation feststellen, daß bei 7 von 8 Patienten ein Portalvenendruckabfall innerhalb 1-6 Tagen bis zu Normalwerten auftrat. Dieser beobachtete Druckabfall war unabhängig von Veränderungen des zentralen Venendrucks, des arteriellen Drucks oder vom Auftreten von Aszites.

LEGER (156) berichtet, daß innerhalb der ersten 2-3 Wochen nach porto-cavaler Shuntoperation ($n = 75$), ein nur mäßiger Abfall des Milzparenchymdrucks festzustellen sei. Auch 6 Monate postoperativ war mit durchschnittlich 19 cm NaCl (= 14,6 mmHg) der Normaldruck des "splenic pulp pressure" von 10 cm NaCl (= 7,7 mmHg) noch nicht erreicht.

Der mögliche Einfluß von Anästhetika auf intraoperativ gemessene Portaldruck- bzw. Portalflußwerte wird von mehreren Autoren betont (131, 173, 213, 218). MALT (167) sieht eine nur geringe Korrelation zwischen intraoperativen Messungen und Druckwerten, die bei ruhenden und nicht anästhesierten Patienten gewonnen werden. Peinlich genaue intraoperative Druckmessungen sollen deshalb in ihrer Bedeutung nicht überbewertet werden.

In der Literatur wird auf eine Druckkonstellation hingewiesen, die aufgrund einer intrahepatischen Konstriktion

der unteren Hohlvene, durch einen relativ hohen Vena cava-Druck gegenüber dem portalvenösen Druck gekennzeichnet ist (109,131,167).JAHNKE (131) beschreibt den gelegentlichen Befund einer merklichen Konstriktion der Vena cava innerhalb ihres lebernahen Verlaufs.Er hält eine Einengung der Vene durch regenerierendes Leberparenchym in Zusammenhang mit der der portalen Hypertension zugrundeliegenden Obstruktion der portalvenösen Leberdurchblutung für möglich.

Nach JAHNKE (131) ist postoperativ ein portalvenöser Druck zu erwarten, der nicht unter dem präshunt gemessenen Druck der Vena cava inf. zu liegen kommt.Dieser Zusammenhang wird durch Messungen anderer Autoren bestätigt (26,82,272).

5.5.1.2.2. Differentialdruckmessungen

Tabelle 7 gibt einen kurzen Überblick über in der Portalvene zu ermittelnde Differentialdrucke :

Tab.7: Portale Differentialdruckwerte (cm NaCl)

Autor	n	gemessene Drucke		
		FPP	HOPP	SOPP
BURCHELL (45)	33	37,2	32,9	40,0
CHARTERS (58)	132	26,7	21,7	32,6
FERGUSON (82)	28	26,9	30,2	49,4
McDERMOTT (173)	42	33	28	42

Nach der Messung des freien Portaldruckes (FPP) wird der Portalvenenfluß durch eine Klemme unterbrochen und der Druck proximal (darmwärts) und distal (leberwärts) der Pfortaderklemme bestimmt. Die auf diese Weise ermittelten manometrischen Werte werden meist als "splanchnic occluded portal pressure" (SOPP) und "hepatic occluded portal pressure" (HOPP) bezeichnet.

Aus dem unterschiedlichen Verhalten von SOPP und HOPP kann auf die Flußrichtung des Portalvenenblutes geschlossen werden. Bei leberwärts gerichtetem Portalfluß ist ein SOPP-Anstieg bei gleichzeitigem HOPP-Abfall zu erwarten. Wird dagegen ein ausgeglichenes- oder reziprokes Druckverhalten nachgewiesen ($SOPP < HOPP$), gilt dies als Beweis für stagnierenden- bzw. reversen Pfortaderfluß (220). Die Pfortader kann unter diesen Bedingungen als funktionelle Ausflußbahn betrachtet werden (173).

Als Nachweis des zugrundeliegenden transhepatischen, arterio-portalen Reflux kann eine portalvenöse Kontrastmittelauffindung bzw. Aktivitätsanreicherung nach Kontrastmittel- bzw. Isotopeninjektion in die Arteria hepatica angesehen werden (NAHUM zit.n. 156, 164).

Die in der Literatur mitgeteilte Inzidenz von spontan stagnierendem- oder reversem Portalfluß kann der Tabelle 8 entnommen werden. Im angegebenen Schrifttum wird bei 12,4% der durchgeführten Untersuchungen (129 von 1039) ein spontan stagnierender- oder reverser Portalfluß vorgefunden. GROSZMANN, GROSZMANN zit.n. 193, stellte mit Indikatorverdünnungsverfahren bei 41% der von ihm untersuchten

Tab. 8: Häufigkeit von spontan stagnierendem- oder
reversen Portalvenenfluß

Autor	Methode	Patienten mit spontan stag./ rev.Portalfl.	Prozent- angabe
BURCHELL	(45) Druckmessung	7 von 33	21,2
	Flow-Messung	4 von 33	12,1
CHARTERS	(57) Druckmessung	35 von 110	31,8
FERGUSON	(82) Druckmessung	0 von 48	0,0
FOSTER	(87) Arteriographie	3 von 94	3,2
KESSLER	(142) Umbilikalvenen- Katheter	7 von 32	21,9
McDERMOTT	(173) Druckmessung	1 von 42	2,4
MIKKELSEN	(x) Druckmessung	7 von 61	11,5
MORENO	(x) Flow-Messung	0 von 85	0,0
NORDLINGER	(188) Arteriographie	17 von 135	12,5
	"hepatic wedge venography"	21 von 124	16,9
PRICE	(x) Flow-Messung/ Venographie	2 von 24	8,3
VANERMEN	(266) Druckmessung	8 von 72	11,1
WANTZ	(271) Druckmessung	8 von 68	11,8
WARREN	(272) Druckmessung	3 von 7	42,9
WARREN	(x) Venographie	6 von 71	8,5
Summe		129 von 1039	12,4

Zeichenerklärung :

(x) = zitiert nach REYNOLDS (218)

Zirrhosepatienten eine Aufhebung der portalen Blutzufuhr zur Leber fest.

Auf die Bedeutung spontaner intrahepatischer Kurzschlüsse wird durch RIKKERS (223) hingewiesen. Er findet anhand szintigraphischer Radiokolloiduntersuchungen bei 14 Patienten mit angiographisch darstellbarer portaler Perfusion in 36% (5 von 14) eine fehlende sinusoidale Perfusion.

5.5.1.3. Präoperative (indirekte) Portaldruckmessung

Von den in der Klinik verwendeten Methoden, wie perkutane transhepatische Druckmessung, Milzpunktion, Umbilikal- und Lebervenenkatheterisierung, hat sich letztere als gefahrlosestes Verfahren erwiesen (204).

Zwischen Lebervenenverschlußdruck und freiem Portalvenendruck konnte eine identische Beziehung nachgewiesen werden (VIALLET zit.n. 220).

Der Lebervenenverschlußdruck wird nach Vorschieben eines Katheters in periphere Lebervenenäste gemessen, wobei das Gefäßlumen vollständig verschlossen wird. Vor der Katheterspitze bildet sich eine Blutsäule aus, welche bis in die Sinusoide reicht und damit den Druck in der Pfortader wiedergibt (253).

Als Normalwerte des Lebervenenverschlußdruckes werden 4 bis 8 mmHg (= 5,2 bis 10,4 cm NaCl) angegeben (44).

Der Lebervenenverschlußdruck liegt dabei um 1,9 bis 3,5 mmHg (= 2,5 bis 4,6 cm NaCl) unter dem Portaldruck (VIALLET zit. n. 182).

In Tabelle 9 ist das Ausmaß der Steigerung von Pfortader- und Lebervenenverschlußdruck dargestellt :

Tab.9: Drucksteigerung bei portaler Hypertonie (mmHg)

Autor	Portalvenendruck	Lebervenenverschlußdruck
EKMANN (75)	26,5 (n = 16)	23,6 (n = 14)
OKUDA (190)	22,9 (n = 20)	17,2 (n = 15)
VIALLET (267)	27,6 (n = 17)	25,2 (n = 15)

5.5.2. Hämodynamische Messungen

5.5.2.1. Messung der Gesamtleberdurchblutung

Neben der intraoperativen elektrometrischen Flowmessung finden nach OSSENBERG (193) folgende Methoden zur Bestimmung der Lebergesamtdurchblutung Anwendung :

- Clearance- Verfahren
- Indikatorverdünnungsverfahren
- Edelgasverfahren

Clearance-Verfahren beruhen auf der selektiven Aufnahme von Markersubstanzen wie Bromthalein, Indozyanin grün, Bengalrosa und Gallensäuren, durch die Leberzellen.

Indikatorverdünnungsverfahren basieren auf der splanch-nischen Applikation einer Indikatorsubstanz, die von der Leber nicht aufgenommen wird, z.B. radioaktiv markierte Erythrozyten, bei gleichzeitiger Bestimmung der Verdün-nungskurve im Lebervenenblut.

Die Messung der Lebergesamtdurchblutung mit Hilfe radio-aktiver Edelgase hat nach OSSENBERG (193) keine breite Verwendung gefunden.

Die Gesamtleberdurchblutung weist bei Zirrhosepatienten sowohl prä- als auch postoperativ, selbst bei gleicher Shunttechnik, große Streubreiten auf (258). Ursachen hier-für sind in der Heterogenität des Krankengutes und Inho-mogenität der verschiedenen Entwicklungsstadien der Er-krankung zu sehen (44,158).

BUCHER (44) ermittelte eine einsetzende Reduktion der Gesamtleberdurchblutung bei fortgeschrittener Zirrhose

mit Hilfe der Indozyanin-grün-Extraktion in etwa 50% der untersuchten Patienten. Andererseits war bei 35% der Patienten (8 von 23), trotz intrahepatischer Gefäßobstruktion, mit durchschnittlich 1740,25 ml/min eine normale oder sogar erhöhte Durchblutung feststellbar.

Der Normalwert der Leberdurchblutung wird von BUCHER (44) mit 1530 ml/min $\pm$ 300 ml/min angegeben.

HOFFMEISTER (117) konnte keinen Zusammenhang zwischen präoperativer Leberdurchblutung und dem klinischen Bild postoperativ feststellen.

Diese Diskrepanz war sowohl für porto-cavale Anastomosen (n = 25) als auch für spleno-renale Shunts (n = 15) zutreffend. Ebenso konnte eine nur regellose Verteilung von guten und schlechten klinischen Ergebnissen bei Berücksichtigung der postoperativen Leberdurchblutung ermittelt werden.

REYNOLDS (218) weist demgegenüber auf einen gewissen prognostischen Wert der postoperativen Leberdurchblutung hin. Der Autor hatte bei Patienten mit postoperativer Leberdurchblutung unter 600 ml/min schlechte klinische Ergebnisse beobachtet.

Nach BASU (8) ist bei einer shuntinduzierten Reduktion der Leberdurchblutung um mehr als 50% mit schweren neurologischen Störungen zu rechnen.

McDERMOTT (173) berichtet, daß nur 21% (4 von 19) der von ihm untersuchten Patienten einen merklichen postoperativen Abfall der Leberdurchblutung aufwiesen. Drei dieser vier Patienten sind sofort oder kurz nach der Shuntoperation verstorben.

Nach HOFFMEISTER (117) läßt ein durch die Anastomosenoperation hervorgerufener, starker Abfall der Leberdurchblutung die postoperative Prognose ungünstig erscheinen.

Nach REYNOLDS (218) führen porto-cavale Shuntoperationen zu einer durchschnittlichen Einschränkung der Leberdurchblutung von 40-50%.

In Tabelle 10 sind entsprechende Angaben der Literatur zusammengefaßt.

Im angegebenen Schrifttum läßt sich nach porto-cavaler End-zu-Seit Anastomosenoperation ein Abfall der Leberdurchblutung von 43% feststellen.

Spleno-renale Anastomosen führen dagegen zu einer postoperativen Einschränkung der Leberdurchblutung von 26%.

Aufgrund der shuntbedingten Durchblutungsreduktion der Leber lag der Schluß nahe, daß insbesondere die Patienten eine Anastomosenoperation gut tolerieren würden, welche präoperativ eine noch normale Durchblutung aufwiesen.

Diese Annahme konnte jedoch nicht bestätigt werden (REDEKER zit.n. 258).

Die Messung der Gesamtleberdurchblutung hat sich, neben den technischen Unzulänglichkeiten der Meßmethoden, auch aufgrund der großen Verschiedenheiten dieses Parameters bei den einzelnen Zirrhosepatienten, nur von geringem prognostischen bzw. klinischen Wert erwiesen (117, 187, 193, 204).

Tab.10: Leberdurchblutung vor und nach porto-
systemischen Shuntoperationen (ml/min)

Autor		Shunt- Typ	Methode	n	Durchblutung		Abfall %
					prae	post	
BASU	(8)	E-S/ Spl-r	BSP-Extr.		1401		25
BASU	(9)	E-S/ Spl-r	BSP-Extr.		1324	606	54
BRADLEY	(x)	E-S	BSP-Extr.	3			36
		Spl-r	BSP-Extr.	5			22
DELIN	(66)	E-S	Flowmeter	15	895	480	46
GLEIDMAN	(x)	E-S	Koll.Extr.	5			50
GLEIDMAN	(x)	E-S	Koll.Extr.	5			28
HOFFMEIST.(117)		P-C	ICG-Extr.	10	1390	800	42
		Spl-r	ICG-Extr.	15	1580	1100	30
PRICE	(x)	E-S/ S-S	Flowmeter	20			40
REDEKER	(x)	E-S	BSP-Extr.	10			40
SCHENK	(x)	E-S	Flowmeter	5			57
Summe		P-C/ Spl-r					39
		Spl-r		20			26
		E-S		43			43

Zeichenerklärung :

(x) = zitiert nach REYNOLDS (218)

5.5.2.2. Messung der portalen Flowrate

Der portale Anteil der Gesamtleberdurchblutung von rund 70% beim Lebergesunden kann im Rahmen der portalen Hypertension unter 20% absinken (23).

Angaben im Schrifttum über die Häufigkeit einer Aufhebung oder Umkehr der portalen Blutzufuhr schwanken zwischen 0% und über 40% (siehe Seite 66).

Gemäß einer von WARREN, WARREN zit.n. (193), aufgestellten Hypothese würde die präoperativ gemessene portale Leberdurchblutung einen kritischen Parameter für den postoperativen Verlauf darstellen. Patienten mit bereits präoperativ stark reduziertem portalen Blutfluß sollten demnach eine Shuntoperation besser tolerieren wie Zirrhosekranke, deren portaler Flow noch nicht, oder nur gering eingeschränkt ist. Im Gegensatz zu MAILLARD, MAILLARD zit.n. (20), der eine höhere operative Mortalität bei Patienten mit einem portalen Flow über 800 ml/min feststellen konnte, wird die Gültigkeit der WARREN'schen Hypothese von anderen Autoren in Frage gestellt (46,57,239) (siehe Seite 43 ff.).

Es bestehen Zweifel, ob die Messung der präoperativen Pfortaderdurchblutung geeignet ist, die Indikationsstellung zur portalen Dekompression zu erleichtern (193,204).

Nach MALT (170) herrscht Übereinstimmung, daß hämodynamische Bestimmungen innerhalb des Portalsystems, wie Ausmaß oder Richtung des Portalflusses und Portalvenendruckes, für die Selektion des Shunttyps als auch die Prognose des postoperativen Verlaufes unsicher sind.

5.5.2.3. Messung der arteriellen Flowrate

Die Bestimmung des reaktiven Kompensationsvermögens der Arteria hepatica nach shuntbedingter Minderung der portalen Leberdurchblutung scheint in ihrer prognostischen Bedeutung zunehmend an Interesse zu gewinnen (70, 193, 263) (siehe Seite 46 ff.)

THIEL (258) fand bei einer Literaturdurchsicht einen mittleren arteriellen Durchblutungsanstieg von 53,6% nach porto-cavaler End-zu-Seit Anastomose (n = 34). Nach porto-cavaler Seit-zu-Seit Anastomose (n = 17) wurde ein mittlerer Zuwachs von 100% ermittelt. THIEL (258) schließt aufgrund dieser Angaben einen Einfluß des Shunttyps auf die Größe der arteriellen Durchblutungszunahme nicht aus.

DELIN (66)(13 E-S/1 S-S) berichtet einen durchschnittlichen Anstieg der arteriellen Durchblutung von 123,4%.

5.6. Zeitlicher Bezug der porto-cavalen Dekompression zur gastroösophagealen Varizenblutung

5.6.1. Notshunt

Als Notshunt, "emergency shunt", wird im Schrifttum ein Shuntverfahren bezeichnet, das nach Versagen der konservativen Behandlung in der akuten Blutung durchgeführt werden muß, um eine sichere Blutstillung zu erreichen (20,122,230).

Entsprechend den Angaben aus Tabelle 11 beträgt die Häufigkeit notfallmäßig durchgeführter Shuntoperationen im untersuchten Schrifttum 11%.

Neben wichtigen Allgemeinmaßnahmen im Rahmen der akuten Blutung steht der direkte Angriff auf die blutenden Varizen im Mittelpunkt der Notfalltherapie.

Einer Varizenkompression durch Ballonsondentamponade wird, wie der Applikation splanchnischer Vasokonstriktiva (4,71, 113,122,168,230) noch große Bedeutung beigemessen (4,5,7,18, 71,100,109,113,122,134,139,145,164,168,230,233,250,264,266, 271,279).

Als weitere Möglichkeit zur Blutungskontrolle werden die Ösophagusvarizensklerosierung (135) und häufig als "Palliativmaßnahmen" bezeichnete Operationsverfahren, wie transösophageale- bzw. transthorakale Varizenumstechung, beschrieben (112, 145,161,270). Eine Zusammenstellung solcher Operationsverfahren findet sich bei ECKERT (70).

Im untersuchten Schrifttum wird ausnahmslos von der Verwendung jeweils nur eines Ballonsondentyps, zumeist der SENGSTAKEN-BLAKEMORE-Sonde, zur Varizenkompression berichtet.

Tab.11: Häufigkeit von Elektiv- und Notshunt im
untersuchten Schrifttum

Autor		n	Shunt- Typ	Elektiv- Shunt	Not- Shunt
ARMANN	(4)	74	P-C	42	32
BADEN	(5)	51	E-S/S-S	51	
BARNES	(7)	81	E-S	103	
		22	gemischt		
BASU	(8)	74	E-S	74	
BERGAN	(18)	35	E-S/S-S	56	11
			gemischt		
BISMUTH	(26)	48	E-S/S-S	48	
BROWN	(37)	57	E-S	57	
BUSUTTL	(48)	14	E-S	15	2
		3	gemischt		
ECKHAUSER	(71)	124	P-C	107	17
EDMUNDS	(72)	21	gemischt	21	
EKMANN	(75)	19	E-S	19	
FOSTER	(89)	115	E-S/S-S	80	35
GRAHAM	(100)	28	E-S/S-S	28	
HALLENBECK	(107)	51	E-S/S-S	44	7
HARA	(109)	43	E-S/S-S	42	5
		4	Spl-r		
HERMANN	(112)	68	E-S/S-S	62	14
		8	gemischt		
HERMANN	(113)	73	E-S/S-S	77	7
		11	gemischt		
HOIRIGAN	(121)	64	E-S	64	
HOWARD	(122)	7	E-S	7	17
		17	gemischt		
JACKSON	(130)	67	P-C	67	
JAHNKE	(131)	22	E-S	22	
JOHNSTON	(134)	38	E-S	44	4
		10	gemischt		
KANEL	(137)	74	E-S/S-S	74	
KEIGHLEY	(139)	78	E-S/S-S	54	24

(Fortsetzung nächste Seite)

Tab.11: Häufigkeit von Elektiv- und Notshunt im
untersuchten Schrifttum (Fortsetzung)

Autor		n	Shunt- Typ	Elektiv- Shunt	Not- Shunt
KESSLER	(142)	25	E-S	18	7
KIRBY	(145)	65	E-S	61	4
LIEHR	(159)	25	E-S	22	3
LINTON	(161)	47	E-S/S-S	47	
LONGMIRE	(164)	18	E-S/S-S	18	
MAILLARD	(166)	145	P-C	145	
MALT	(168)	68	E-S/S-S	35	33
McDERMOTT	(173)	71	P-C	71	
PANKE	(199)	210	E-S	210	
RESNICK	(215)	46	E-S/S-S	46	
REYNOLDS	(217)	80	E-S/S-S	80	
RIDDEL	(222)	49	E-S	49	
RUEFF	(228)	31	E-S	31	
SEDGWICK	(233)	40 62	P-C Spl-r	97	5
SIMERT	(237)	134	E-S	134	
SMITH	(240)	61 5	E-S/S-S gemischt	39	27
SCHREIBER	(245)	150	E-S/S-S	134	16
STEEGMÜLLER	(250)	207	E-S/S-S	207	
TURCOTTE	(264)	102	E-S/S-S	77	25
VANERMEN	(266)	52 20	E-S/S-S gemischt	34	38
WANTZ	(271)	131	E-S/S-S	97	34
WRATTEN	(279)	60	E-S/S-S	60	
Summe		3337		2970	367

Durch TERES (255) konnte der Einfluß eines differenzierten Einsatzes von SENGSTAKEN-BLAKEMORE-Sonde und LINTON-NACHLAS-Sonde auf eine erfolgreiche Blutungskontrolle, in Abhängigkeit von der Blutungslokalisation, geltend gemacht werden.

Nach BERCHTOLD (17) sind Varizenblutungen bei zirrhotisch bedingter portaler Hypertension, im Gegensatz zu Blutungen bei extrahepatischen Ursachen, schwer zu kontrollieren. Dies erklärt sich u.a. durch gleichzeitig bestehende Veränderungen des Gerinnungssystems, welche Ausdruck einer Leberfunktionsbeeinträchtigung sind (146,154).

Varizenblutungen haben eine unmittelbare Schädigung des Leberparenchyms zur Folge (79). Bei einer ischämisch ausgelösten Leberzellnekrose kommt es frühzeitig zu einem Abfall der plasmatischen Gerinnungsfaktoren und der Thrombozytenzahl (90). Durch medikamentöse Intervention mit Vasokonstriktiva entsteht die Gefahr, daß neben der gewünschten Drucksenkung im Portalsystem auch eine Abnahme der Leberdurchblutung herbeigeführt wird (187). Dadurch kann es zu einer zusätzlichen Verminderung der Sauerstoffversorgung der möglicherweise bereits hypoxisch geschädigten Hepatozyten kommen.

Nach Untersuchungen von WODAK, WODAK zit.n. (147), wird durch Verwendung von Hormonanalogen, wie Glypressin, eine Aufhebung unerwünschter Nebenwirkungen, wie etwa der kardiogenen Komponente (238), gegenüber herkömmlichen Vasokonstriktiva erreicht. Zusätzlich führt Glypressin zu einer myogenen Kontraktion im Kardiabereich, wodurch der Blutstrom zu den Varizen eingeschränkt

wird. Eine durch Glypressin hervorgerufene, wesentliche Verminderung der hepatischen Sauerstoffspannung ist nach KOHAUS (147) nicht zu erwarten.

Ein wichtiger Aspekt, von dem eine Einflußnahme auf die Effektivität von Notfallmaßnahmen angenommen werden muß, ist in der Zuweisung von Patienten mit schwerer gastro-ösophagealen Varizenblutung aus anderen Krankenhäusern zu sehen.

HERMANN (112) berichtet, daß viele seiner Patienten erst 36- und mehr Stunden nach Blutungsbeginn mit bereits beginnender Leberfunktionsverschlechterung eingewiesen wurden. Die Möglichkeit eines frühen Notshunts sei dann bereits vergeben.

Bei einer durchschnittlichen Blutungsdauer von 16 ± 6 Stunden konnte SARFEH (230) porto-cavale Notshuntoperationen mit 16% Operationsmortalität durchführen. Dagegen betrug die operative Mortalität bei einem Intervall von $46 \pm 0,6$ Stunden zwischen Blutungsbeginn und Operation 72%.

Demgegenüber berichtet STEEGMÜLLER (250) die Durchführung eines verzögerten Notshunts nach bis zu 72 Stunden Verweildauer einer Ballonsondentamponade. Bei diesem Vorgehen lassen sich, entsprechend der präoperativen Risikoklassifikation, operative Mortalitätsraten von 12% (CHILD-A), 25% (CHILD-B) und 58% (CHILD-C) ermitteln.

5.6.2. Elektivshunt

Unter Elektivshunt wird eine Anastomosenoperation verstanden, die zum Zeitpunkt der Wahl und nach entsprechender Vorbereitung des Patienten erfolgt (49).

Aus Tabelle 11 ist zu entnehmen, daß im untersuchten Schrifttum elektive Shuntoperationen mit einer Häufigkeit von 89% durchgeführt worden sind.

Das Zeitintervall zwischen Varizenblutung und Elektivoperation weist in der Literatur große Variationen auf :

Im untersuchten Schrifttum werden zwischen Blutung bzw. Blutungsstop und elektiver Operation Zeiträume zwischen 24 Stunden (137) und mindestens 6 Wochen (26) angegeben (5,7,26,89,122,130,134,137,139,168,173,199,215,228,230,250,275,279).

Wieviele Patienten nach konservativen Maßnahmen ein blutungsfreies Intervall erreichen, ist aus der Literatur schwer zu eruieren (17).

SCHRÖDER (246) berichtet, daß 84% seiner Patienten, die eine initiale Blutung überlebt und nicht sofort operiert wurden, in den folgenden Tagen neue Blutungen erlitten, welche meist zu notfallmäßigen Operationen zwangen. Nur 18% der Patienten konnten einer späteren Elektivoperation zugeführt werden.

Innerhalb einer randomisiert-konservativ behandelten Vergleichsgruppe beobachteten JACKSON (130), RESNICK (215) und RUEFF (228) zusammengefaßt bei 67,8% der Patienten (101 von 149) eine Rezidivblutung.

ROUSSELOT (225) weist auf die Rezidivblutungsgefahr, welche in einer verlängerten Phase der präoperativen Betreuung verborgen ist, hin.

5.7. Durchgeführte Anastomosenformen

Anzahl und Typ der im untersuchten Schrifttum enthaltenen Anastomosen sind den Tabellen 11 und 19 zu entnehmen.

5.7.1. Porto-cavale End-zu-Seit Anastomose

Bei der porto-cavalen End-zu-Seit Anastomose wird die Pfortader seitlich in die Vena cava inf. eingenäht.

Als hämodynamische Folge resultiert eine totale Ableitung des Pfortaderblutes. Die Leber ist von der Vena portae völlig abgeschlossen (171).

5.7.2. Porto-cavale "Überlauf"-Anastomosen

Diese Anastomosen führen zu einer nicht-selektiven Druckentlastung im Pfortadersystem. Die Portalvene bleibt jedoch als hepatische Zufluß- bzw. mögliche Ausflußbahn erhalten. Als wichtigste Vertreter dieser Shuntform gelten :

- porto-cavale Seit-zu-Seit Anastomose
- termino-laterale spleno-renale Anastomose nach LINTON
- mesenterico-cavaler Interposition Shunt unter Verwendung einer alloplastischen Gefäßprothese nach DRAPANAS

5.7.3. Selektive Anastomosen

Diese Shuntformen führen unter Beibehaltung der Pfortaderkontinuität zu einer regionären (= selektiven) Druckentlastung im gastroösophagealen Varizenbereich.

- distale spleno-renale Anastomose nach WARREN
- koronario-cavaler Shunt nach GÜTGEMANN und INOKUCHI

5.8. Aufrechterhaltung der portalen Leberperfusion nach verschiedenen Shuntformen

Die Kernfrage der weltweiten Diskussion ist, ob periphere Shuntformen eine portale Restperfusion zulassen oder nicht (116).

Die shuntbedingte Verminderung bzw. Unterbrechung der portalen Leberperfusion wird in Zusammenhang mit dem postoperativen Auftreten von Leberversagen und Enzephalopathie gesehen (143,273).

5.8.1. Portale Leberperfusion nach porto-cavalen "Überlauf"-Anastomosen

Nach KOHAUS (147) bleibt bei der porto-cavalen Seit-zu-Seit Anastomose, beim meso-cavalen Shunt sowie bei der spleno-renalen Anastomose nach LINTON die Möglichkeit einer portalen Restperfusion der Leber bestehen.

HIRNER (116) sieht in "Überlauf"-Anastomosen komplette Shunts ohne Erhaltung einer portalen Perfusion.

Auch REYNOLDS (221) vertritt die Meinung, daß keine Anastomose mit "offener Portalvene" eine merkliche portale Perfusion der Leber zuläßt.

Nach BERKHOFF (20) und RIKKERS (223) ist der allgemein gültige Nachweis eines leberwärts gerichteten Restflusses im Portalstamm nach porto-cavalem Seit-zu-Seit-/meso-caval Interposition- und spleno-renalem Shunt noch nicht gelungen.

NORDLINGER (188) konnte bei keinem von 37 Patienten mit nicht-selektiven peripheren Anastomosen 0-6 Monate postoperativ ein Fortbestehen der portalen Perfusion feststellen.

REDEKER, REDEKER zit.n. (218), fand nach porto-cavaler Seit-zu-Seit Anastomosenoperation bei etwa 2/3 der Patienten einen reversen Portalfluß.

BURCHEL (47) berichtet von Portalflowmessungen bei 20 porto-cavalen Seit-zu-Seit Shunts, wobei sich in 65% (13 von 20) ein reverser Pfortaderfluß zeigte. Das durchschnittliche hepato-fugale Flowvolumen betrug 596 ± 86 ml/min.

SALEM (229) konnte anhand angiographischer Untersuchungen bei keinem von 23 Patienten mit porto-cavalem Seit-zu-Seit Shunt eine signifikante portalvenöse Leberdurchblutung erkennen.

FULENWIDER (91) vertritt wie LEGER (156) die Ansicht, daß alle Interposition-Shunts bzw. spleno-renalen Anastomosen hämodynamisch mit dem porto-cavalen Seit-zu-Seit Shunt identisch sind : Die Pfortader dient postoperativ als Ausflußbahn für den hepatofugalen Blutfluß.

Kurze Zeit nach spleno-renaler Anastomosenoperation stellte SCHULZ (248) bei 40% der Patienten (8 von 20) einen hepatopetalen Portalfluß fest. Lag die Operation 1 Jahr und länger zurück, bestand bei noch 36% der Patienten (9 von 25) ein prograder Portalfluß, wobei keine Angaben über die Durchgängigkeit der Anastomosen gemacht wurden.

REICHLÉ (213) fand nach meso-cavaler Anastomose bei 86% seiner Patienten (6 von 7) eine Umkehr des Portalflusses. Der präoperative hepatopetale Portalfluß betrug 772 ± 177 ml/min; der postoperative hepatofugale Flow wurde mit 1021 ± 31 ml/min angegeben.

THELEN (256) stellte nach meso-cavaler Shuntoperation bei 43% der Patienten (6 von 14) eine antegrade Pfortaderdurchströmung fest.

5.8.2. Portale Leberperfusion nach selektiven Anastomosen

NORDLINGER (188) fand angiographisch 0-6 Monate nach Anlage selektiver Shunts bei 88% der Patienten (67 von 76) eine prograde portalvenöse Leberdurchblutung. Auch 7-60 Monate postoperativ ließ sich bei 70% (12 von 17) ein leberwärts gerichteter Pfortaderblutstrom aufzeigen. Gleichzeitige Untersuchungen von Patienten mit nichtselektiven Anastomosen konnten in keinem Fall (0 von 37 bzw. 0 von 14) prograden Portalflow nachweisen.

5.8.3. Mögliche Beeinflussung der portalen Leberdurchblutung nach Shuntoperationen

SCHULZ (248) konnte keinen Zusammenhang zwischen dem präoperativen Milzvenendurchmesser und der postoperativ-hämodynamischen Situation an spleno-renalen Shunts feststellen. BURCHEL (26) vermutet, daß nach Shuntoperationen verschiedene Phasen der portalen Flußrichtung bestehen, welche von intrahepatischen- und intracavalen Druckwiderständen abzuhängen scheinen.

Durch LEGER (156) wurde auf die Möglichkeit hingewiesen, daß der aktuelle Portalfluß an einer spleno-renalen Anastomose durch die Summe einer hepatofugalen- und pedalen Richtungskomponente bestimmt wird. Insbesondere unter Bedingungen alltäglicher Aktivität ist nach LONGMIRE (164) das Auftreten verschiedener Flußrichtungen des Portalblutes denkbar. Insgesamt dürften bereits geringe Druckveränderungen in der Lage sein, die Strömungsrichtung innerhalb des Portalsystems zu beeinflussen (256).

5.9. Nachuntersuchungen

Eine klare Darstellung von Nachuntersuchungsmethodik bzw. Informationsgewinn (= Datensammlung) über den postoperativen Abschnitt der Patientenbetreuung ist nur bei einem Teil der untersuchten Veröffentlichungen möglich.

Eine Reihe von Autoren macht ungenaue Angaben oder bezieht sich auf im Verlauf des "follow up" gewonnene Ergebnisse.

Als genauer dargestellte Methoden zur Informationsgewinnung werden beschrieben :

- Versenden von Fragebögen (52,89,139,166,279)
- Krankenblätterdurchsicht (5,7,38,48,89,145,168)
- Interview von Patienten,
Hausärzten, nahen Verwandten (48,52,89,139,145,264)
- (regelmäßige) Nachuntersuchung (5,8,26,38,52,121,128,
130,161,164,166,211,215,
217,228,234,246,264,270,
271,279)
- Autopsie (7,8,52,100,107,199)

5.10. Ergebnisse

5.10.1. Shuntdurchgängigkeit

Die Diagnose einer Shuntokklusion erfolgt durch Angiographie, intraoperative- bzw. autoptisch erhobene Befunde und in Zusammenhang mit Rezidivblutungen (177).

Zusätzlich werden die perkutane Milzmanometrie, Größenveränderungen von Milz und Ösophagusvarizen, sowie direkte Bestimmung der portalen Drucksituation herangezogen (121,268).

Allgemein wird das Varizenblutungsrezidiv als Zeichen eines Shuntverschlusses angesehen (5,92,130,222).

Es finden sich im Schrifttum jedoch auch Hinweise dafür, daß eine Rezidivblutung aus Varizen nicht prinzipiell einem Shuntverschluß entspricht (128,215,217,230,270,271). Andererseits ist ein Shuntverschluß auch ohne klinische Symptomatik möglich (156). Exakte Angaben über die Häufigkeit von Shuntokklusionen sind deshalb nicht ohne routinemäßig durchgeführte Untersuchungen der Anastomosendurchgängigkeit zu erhalten.

Zwischen engmaschigem "follow up" bzw. systematischer Diagnostik und der in der Literatur angegebenen Shuntthrombose-rate scheint ein direkter Zusammenhang zu bestehen (121,228).

Die im untersuchten Schrifttum angegebenen Shuntverschluß-raten sind aus Tabelle 12 ersichtlich.

Tab.12: Im Schrifttum angegebene Shuntverschußrate

Autor		Shunttyp Zahl	Methode	Verschußrate (%)
BADEN	(5)	25 E-S	Venographie/	4 von 25 (16,0)
		26 S-S	Autopsie	3 von 26 (11,5)
BROWN	(37)	57 E-S	Autopsie	2 von 57 (3,5)
EKMANN	(75)	E-S	Venographie (n = 20)	0 von 20 (0,0)
GRAHAM	(100)	17 E-S		0 von 17 (0,0)
HALLENBECK	(107)	E-S	Autopsie (n = 5)	0 von 5 (0,0)
HARA	(109)	27 E-S	Autopsie	3 von 27 (11,1)
HERMANN	(112)	49 E-S	Autopsie	2 von 49 (4,1)
HERMANN	(113)	70 E-S		0 von 70 (0,0)
HOURIGAN	(121)	64 E-S	Klinik/ Venographie	(16,0)
JAHNKE	(131)	22 E-S	Manometrie "portale Zirkulations- zeit"	0 von 22 (0,0)
JOHNSTON	(134)	38 E-S		(5,0)
KEIGHLEY	(139)	36 E-S	Venographie/ Autopsie	10 von 36 (27,8)
KIRBY	(145)	65 E-S	Klinik	6 von 65 (9,2)
LIEHR	(159)	25 E-S		1 von 25 (4,0)
PANKE	(199)	210 E-S	Autopsie	4 von 210 (1,9)
READ	(211)	E-S	Venographie	0 von 15 (0,0)
RESNICK	(215)	46 E-S/ S-S	Autopsie	2 von 46 (4,3)
REYNOLDS	(217)	40 E-S	Autopsie	1 von 40 (2,5)
		40 S-S	Autopsie	1 von 40 (2,5)

(Fortsetzung nächste Seite)

Tab.12: Im Schrifttum angegebene Shuntverschlußrate
(Fortsetzung)

Autor	Shunttyp Zahl	Methode	Verschlußrate (%)
RIDDEL	(222) E-S	Autopsie (n = 9)	0 von 9 (0,0)
RUEFF	(228) 31 E-S	Autopsie	2 von 31 (6,5)
SEDGWICK	(233) 40 P-C	Venographie/ Autopsie/ Re-Operation	0 von 40 (0,0)
SELMAIR	(234) 25 E-S/ 89 S-S		3 von 114 (2,6)
SMITH	(240) 33 E-S/ 8 S-S		4 von 41 (9,8)
SCHREIBER	(245) 105 E-S/ 45 S-S		8 von 150 (5,3)
TURCOTTE	(264) 102 E-S/ S-S	Autopsie	4 von 102 (3,9)
VOORHEES	(268) 208 E-S	Klinik	10 von 208 (4,8)
WALKER	(270) 50 E-S	Autopsie	2 von 50 (4,0)
WELCH	(275) 19 E-S		1 von 19 (5,3)
WINDLE	(276) 57 E-S		4 von 57 (7,0)
Durchschnitt			5,4

In Zusammenfassung der Daten aus Tabelle 12 kann festgestellt werden :

- Im gesamten angegebenen Schrifttum beträgt die durchschnittliche Shuntverschlußrate 5,4%.
- Bei ausschließlicher Betrachtung der porto-cavalen End-zu-Seit Anastomose beträgt die durchschnittliche Shuntverschlußrate 5,6% (5,37,75,100,107,109,112,113,121,131,134,145,159,211,217,222,228,268,270,275,276). Die Shuntverschlußrate nach porto-cavaler End-zu-Seit Anastomose wird mit einer Streubreite von 0% (75,100,107,113,131,211,222) bis 27,8% (139) angegeben.

In einer Reihe von Veröffentlichungen wird auf das gehäufte Auftreten einer Shuntthrombose nach intraoperativ vorgefundener (Teil-)Thrombose im Portalvenenstamm, bzw. nach deshalb notwendig gewordener Thrombektomie, hingewiesen (5,37,106,134,139,161,164,222,232,246,270,271,276). Die Angaben schwanken zwischen 0% (106,164) und 100% (134). Diese große Streubreite dürfte u.a. auf unterschiedliche diagnostische Indikationen und Maßnahmen bei Verdacht auf Shuntverschluß zurückzuführen sein. Von 50 angegebenen Shuntthrombosen traten 14 (28%) nach intraoperativ vorgefundener Portalvenenthrombose bzw. durchgeführter Thrombektomie auf (5,37,106,134,164,270,271,276).

Von 28 angegebenen Rezidivblutungen traten 12 (42%) nach intraoperativ vorgefundener Portalvenenthrombose bzw. durchgeführter Thrombektomie auf (139,161,222,232,246).

Nach STEEGMÜLLER (250) sollte die Entfernung eines Thrombus

im Rahmen eines elektiven porto-cavalen Shunts den Ausnahmeeingriff darstellen. JOHNSTON (134) rät in diesem Zusammenhang von der Anlage eines porto-cavalen Shunts ab.

Unter Bezugnahme auf verwendbares Zahlenmaterial kann die intraoperativ vorgefundene Portalvenenthrombose bzw. durchgeführte Thrombektomie mit einer Häufigkeit von 12% angegeben werden (37,106,134,164,270,271,276).

5.10.2. Persistenz gastroösophagealer Varizen nach porto-systemischer Shuntoperation

Die postoperative Persistenz gastroösophagealer Varizen kann sich, bis zu deren vollständiger Rückbildung, über mehrere Monate erstrecken (75,76,271).

BISMUTH (26) fand keinen signifikanten Unterschied in der Varizenpersistenz nach porto-cavalen- und spleno-renalen Shuntoperationen. Andere Autoren schreiben der porto-cavalen Anastomose eine raschere Reduzierung der Varizen zu (117,136,197).

Als mögliche Ursache persistierender Varizen werden von LEGER (156) sklerotische Gefäßwandveränderungen angegeben.

Tabelle 13 gibt einen Überblick der in der Literatur gemachten Angaben über postoperativ persistierende, gastroösophageale Varizen. Zusammenfassend kann festgestellt werden :

- Nach porto-cavaler Shuntoperation wird eine völlige Regression der Varizen in durchschnittlich 65% beschrieben (27,75,76,117,130,131,215,217,232,234,271,276). Die Angaben schwanken zwischen 0% (232) und 100% (117).
- Nach spleno-renaler Shuntoperation wird eine völlige Regression der Varizen in durchschnittlich 44% festgestellt (27,76,117,232). Die Angaben schwanken zwischen 0% (232) und 71% (27).
- Unter Berücksichtigung gleicher postoperativer Beobachtungszeiträume betragen die Angaben über eine völlige Varizenrückbildung 1/2 Jahr und länger nach porto-cavaler End-zu-Seit Anastomosoperation 24% (217) und 62% (234).

Tab.13: Varizenpersistenz nach porto-systemischer
Shuntoperation

Autor		Shunt- Typ	Zeitraum post-op.	Varizengröße post-op. (Prozentangabe)			
				0	↓	↕	↑
BISMUTH	(27)	19 P-C	Tage	84	16		
		52 Spl-r	Tage	71	23	6	
EKMANN	(75)	19 P-C	Jahre	89	11		
ELLIS	(76)	19 P-C		47	37	16	
		54 Spl-r		37	44	13	6
HOFFMEISTER	(117)	23 P-C		100			
		15 Spl-r		67		33	
JACKSON	(130)	16 P-C		63		37	
JAHNKE	(131)	26 P-C	Jahre	65			
RESNICK	(215)	13 E-S		62		38	
		8 S-S		88		12	
REYNOLDS	(217)	21 E-S	Monate	24	69		7
		25 S-S	Monate	24	64		12
SEDGWICK	(232)	4 E-S			75		25
		11 Spl-r			82	18	
SELMAIR	(234)	21 E-S	Monate	62	5	13	10
		82 S-S	Monate	83	7	4	6
WALKER	(271)	E-S		89	11		
WINDLE	(276)	17 E-S		88		12	
Summe		P-C		65			
		Spl-r		44			
		E-S		54			

Zeichenerklärung :

0 = Varizen sind verschwunden

↓ = Varizen sind klein/verkleinert

↕ = Varizen sind unverändert/Varizen sind vorhanden

↑ = Varizen sind vergrößert

5.10.3. Leberfunktion nach porto-cavaler Shuntoperation

Jeder operative Eingriff kann eine schon präoperativ eingeschränkte Leberfunktion weiter beeinträchtigen und möglicherweise ein Leberkoma provozieren (106).

Die Auswirkungen einer Shuntoperation auf die Leberfunktion werden durch zahlreiche Variable von Seiten des Patienten beeinflusst : Insbesondere das unterschiedliche Ausmaß der Kooperationsbereitschaft und fortgesetzter Alkoholkonsum machen es schwer, die Effekte der Operation richtig abzuschätzen (217,232).

ELLIS (76), JAHNKE (131) und WANTZ (271) schreiben der Shuntoperation keine zwangsläufige zusätzliche Verschlechterung der Leberfunktion zu.

BADEN (5) führt die festgestellte Verschlechterung der Leberfunktion auf den spontanen Fortschritt der Grunderkrankung oder den negativen Einfluß der Anastomosensoperation zurück.

Nach porto-cavaler Shuntoperation wird ein temporärer Abfall der Leberfunktion beschrieben (131,136,171,245,271). HOFFMEISTER (117) beobachtet auch Jahre postoperativ eine Verschlechterung der Leberfunktion (Parameter : Bilirubin, Gammaglobuline, Eiweißquotient, BSP-Retention).

Analog stellt BRUNNER (38) postoperativ "auf lange Sicht" eine Beeinträchtigung der Leberfunktion fest (Parameter : Bilirubin, Gammaglobuline, BSP-Retention). Diese Verschlechterung mache sich auffälligerweise nicht unmittelbar, sondern

erst in späteren Phasen nach der Shuntoperation bemerkbar. Der sofort postoperativ einsetzende Anstieg der Bilirubinwerte gleiche sich nach 3-5 Wochen wieder aus, zeige aber, wie die BSP-Retention, im weiteren Verlauf der Nachuntersuchungen eine deutliche Tendenz zur Verschlechterung.

SCHREIBER (245) findet, daß sich innerhalb der Veränderungen der Leberpartialfunktionen nach Anastomosenoperation, Verbesserung und Verschlechterung summarisch etwa die Waage halten (Parameter : Bilirubin, Albumin/Globulin-Quotient, Gesamteiweiß, Faktor V, Cholinesteraseaktivität). RESNICK (215) konnte eine Übereinstimmung der Leberfunktionstests bei Überlebenden der operativ- und konservativ behandelten Patientengruppe aufzeigen (Parameter : Albumin, Bilirubin, Prothrombin). Eine postoperative Leberschädigung tritt seiner Meinung nach bei bestimmten Patienten mit letztlich schlechter Prognose auf. Bei den Überlebenden könne mit Routinetests kein Einfluß der Shuntoperation auf die Leberfunktion gefunden werden.

BROWN (37) berichtet, daß etwa 70% der überlebenden Patienten keine merklichen Veränderungen der Leberfunktion zeigten (Parameter : Albumin, Bilirubin).

EKMANN (75) findet keine signifikanten Unterschiede zwischen präoperativ- und 1 Jahr postoperativ durchgeführten Untersuchungen (Parameter : u.a. Albumin, Bilirubin, Prothrombin, alkalische Phosphatase). Den über längere postoperative Zeiträume als günstig bezeichneten Verlauf der Leberfunktion führt EKMANN (75) auf die postoperative Reduzierung der

Varizenblutungshäufigkeit zurück.

In ähnlicher Weise sieht JACKSON (130) die Leberfunktionsverschlechterung nach nichtoperativer Behandlung als Resultat auftretender Blutungsrezidive. Eine entsprechende Verschlechterung der Leberfunktion bei Patienten mit porto-cavaler Anastomose werde durch Einflüsse der Shuntoperation hervorgerufen. Bei Verlaufskontrollen bis 36 Monate nach konservativer- bzw. chirurgischer Therapie zeichnet sich nach JACKSON (130) eine gewisse Stabilisierung der Leberfunktion innerhalb beider Patientenkollektive, unter Bevorzugung der operativen Gruppe, ab (Parameter : Albumin, Bilirubin, Prothrombin, BSP-Retention).

Im Schrifttum wird auf die mögliche Bedeutung einer präoperativ einsetzenden "Gewöhnung" der Leber an die relativ vermehrt arterielle- und vermindert portale Durchblutung hingewiesen (75,76,131) (siehe Seite 46 ff. und 65 ff.). Eine Leber mit kleinem Organvolumen und reduzierter, aber adäquater Durchblutung ist nach LIEHR (158) durch die Ausbildung spontaner porto-cavaler Anastomosen an die veränderten hämodynamischen Verhältnisse adaptiert. Die Auswirkungen einer unterbrochenen portalen Leberperfusion nach operativem porto-cavalen End-zu-Seit Shunt blieben deshalb gering.

In den Tabelle 14 bis 17 ist das postoperative Verhalten einzelner Parameter in Bezug auf ihre präoperative Ausprägung dargestellt. Die angegebenen Konzentrationen entsprechen Durchschnittswerten, die aus den im Schrifttum

Tab.14: Albuminkonzentration (g%) vor und nach
porto-cavaler Shuntoperation

Autor		Bestimmungszeitpunkt (Näherungswert)				
		prä-op.	post-op.			
			3 Monate	1/2 Jahr	1 Jahr	Jahre
JACKSON	(130)	3,6	3,5	3,7	3,9	3,5
KARDEL	(138)	3,6			3,6	
READ	(211)	3,6		2,7	3,3	3,1
WALKER	(270)	4,4			4,1	3,6
Summe		3,8	3,5	3,2	3,7	3,4

Durchschnittlicher Albuminwert post-op.: 3,5 g%
 Durchschnittliche Veränderung post-op. : - 8%

Tab.15: Bromsulphalein-Retention (% nach 45') vor und nach
porto-cavaler Shuntoperation

Autor		Bestimmungszeitpunkt (Näherungswert)				
		prä-op.	post-op.			
			Tage 3 Monate	1/2 Jahr	1 Jahr	Jahre
BRUNNER	(38)	17	28		30	33
HOFFMEISTER	(117)	14	18			24
JACKSON	(130)	16	16	12	21	11
MARTINI	(171)	11	24			
Summe		15	24	21	26	23

Durchschnittliche Bromsulphalein-Retention post-op.: 21%
 Durchschnittliche Veränderung post-op. : -40%

Tab.16: Bilirubinkonzentration (mg%) vor und nach
porto-cavaler Shuntoperation

Autor	Bestimmungszeitpunkt (Näherungswert)					
	prä-op.	post-op.				
		Tage	3 Monate	1/2 Jahr	1 Jahr	Jahre
BRUNNER (38)	1,2	3,8	2,7		2,5	2,5
HOFFMEISTER(117)	1,1		1,6			1,9
JACKSON (130)	1,6		1,9	3,0	3,2	2,8
KARDEL (138)	1,1				1,5	
MARTINI (171)	0,6	1,3				
READ (211)	1,1			2,5	2,7	
SCHREIBER (245)	1,0	3,2	2,0	3,2	2,0	1,2
Summe	1,1	2,8	2,1	2,9	2,4	2,1

Durchschnittlicher Bilirubinwert post-op. : 2,5 mg%

Durchschnittliche Veränderung post-op. : -128%

Tab.17: Prothrombinwert (%) vor und nach
porto-cavaler Shuntoperation

Autor	Bestimmungszeitpunkt (Näherungswert)				
	prä-op.	post-op.			
		3 Monate	1/2 Jahr	1 Jahr	Jahre
EKMANN (75)	66			66	68
JACKSON (130)	63	58	64	69	61
KARDEL (138)	60			50	
Summe	63	58	64	62	65

Durchschnittlicher Prothrombinwert post-op.: 62%

Durchschnittliche Veränderung post-op. : - 2%

berichteten Verlaufsdaten errechnet wurden.

Den Tabellen 14 bis 17 kann entnommen werden, daß bei keinem der untersuchten Parameter innerhalb der angegebenen Literatur eine postoperative Durchschnitts-Verbesserung feststellbar ist.

In Tabelle 18 sind die postoperativen Veränderungen der untersuchten Parameter zusammengefaßt :

Tab.18: Veränderungen laborchemischer Parameter nach porto-cavalier Shuntoperation

Parameter		Durchschnittswert		Veränderung (%)
		prä-op.	post-op.	
Albuminwert	(g%)	3,8	3,5	- 8
Bilirubinwert	(mg%)	1,1	2,5	- 128
BSP-Retention	(%)	15	21	- 40
Prothrombinwert	(%)	63	62	- 2

5.10.4. Leberhistologie nach porto-cavaler Shuntoperation

Die Möglichkeit einer durch die Shuntoperation induzierten histopathologischen Veränderung des Leberparenchyms wird im Schrifttum unterschiedlich beurteilt.

Durch Vergleich von postmortal gewonnenen Biopsien bei 46 operierten und 52 nicht operierten Zirrhosepatienten stellte LEGER (156) nach Shuntoperationen häufiger zentro-noduläre Nekrosen und Zeichen einer biliären Stase fest. Demgegenüber fanden sich fettige Degenerationen bei operierten und nicht operierten Patienten mit annähernd gleicher Häufigkeit.

JACKSON (130) beschreibt bei verstorbenen Zirrhosepatienten, unabhängig davon, ob eine Anastomosoperation durchgeführt wurde oder nicht, eine ähnliche Frequenz schwerer Fibrosierungen. Er sieht in der Shuntoperation nicht die alleinige Ursache für diese Zellschädigung.

Bei 12 Patienten, welche eine porto-cavale End-zu-Seit Shuntoperation mindestens 5 Jahre überlebten, konnte WALKER (270) durch Vergleich mit präoperativen Leberbiopsien nur geringe Hinweise für eine Zu- oder Abnahme von Nekrosen, Regenerationen und Fibrosierungen finden.

An einem selektierten Patientengut mit nichtzirrhotischer portaler Fibrose stellte BASU (9) fest, daß die präoperativ diagnostizierten histopathologischen Veränderungen bei 80% der Patienten (12 von 15) keine Progression zeigten. Bei der Mehrzahl der Patienten waren porto-cavale End-zu-Seit Anastomosoperationen durchgeführt worden.

5.10.5. Operative Mortalität nach porto-cavaler Shuntoperation

5.10.5.1. Allgemeine Bemerkungen

Bei der Ermittlung von Mortalitätsraten, Langzeit-
überlebensraten und Enzephalopathiehäufigkeiten wurde
besonderes Augenmerk auf Ergebnisse nach elektiven Shunt-
operationen gelegt. Einzelnen Veröffentlichungen wurden
deshalb Angaben entnommen, die nicht mit den entsprechen-
den "summaries" übereinstimmen. Trotzdem konnte nicht
immer eine exakte Trennung elektiver- und notfallmäßiger
Operationen vorgenommen werden.

Aufgrund durch Rezidivblutungen notwendig gewordener
Revisionsoperationen ist in verschiedenen Veröffentlichun-
gen die Zahl der durchgeführten Shuntoperationen größer
als die Anzahl der Patienten, über die berichtet wurde.
Deshalb war es nicht immer möglich, zwischen Ergebnissen,
die auf die Zahl durchgeführter Operationen und Ergeb-
nissen, die auf die Zahl operierter Patienten bezogen
waren, zu differenzieren.

Das von GRACE (98) als "multiprint" bezeichnete Problem
mehrerer Veröffentlichungen einer Autorengruppe über ein
identisches Krankengut wurde weitgehend umgangen, kann
aber nicht völlig ausgeschlossen werden.

5.10.5.2. Zeitliche Definition der operativen Mortalität

Aus Tabelle 19 ist zu entnehmen, daß im untersuchten Schrifttum unterschiedliche Zeiträume definiert werden, innerhalb deren ein Versterben der Patienten als operative Mortalität verstanden wird.

Neben der Bezeichnung "Versterben der Patienten während des Klinikaufenthalts " (5,48,122,161,173,199,233,245, 250,270,275,276) werden folgende zeitliche Definitionen angegeben :

- 15 Tage (8)
- 28 Tage (145)
- 28 Tage oder später bei Klinikaufenthalt (168)
- 1 Monat (4,75,109,113,159,215,228,237,266,279)
- 1 Monat oder später bei Klinikaufenthalt (89)
- 1 Monat oder später bei Kausalität (130)
- 6 Wochen (38)
- 2 Monate (26,128,217)
- 3 Monate (71,230,264)

Es wird in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, daß für den Begriff der operativen Mortalität häufig Synonyma wie "postoperative mortality" (4), "shunt-mortality" (18), "early postoperative death" (121), "operative death" (217) oder "Operationsletalität (250) verwendet werden.

5.10.5.3. Im Schrifttum berichtete operative Mortalität

Im Schrifttum werden sehr unterschiedliche operative Mortalitätsraten nach portaler Dekompression berichtet. In Tabelle 19 sind entsprechende Angaben mehrerer Veröffentlichungen zusammengefaßt. Diese Angaben sind insbesondere unter dem Aspekt verschiedener zeitlicher Definitionen zu sehen.

In Zusammenfassung der Daten aus Tabelle 19 kann festgestellt werden :

- Im gesamten angegebenen Schrifttum beträgt die operative Mortalität nach porto-cavalen Shuntoperationen (n = 3387) 13,9%.

Die Angaben schwanken zwischen 0% (26,89,100,164,211,222,275) und 42,9% (122).

- Bei ausschließlicher Betrachtung der elektiven porto-cavalen End-zu-Seit Anastomose (n = 952) beträgt die operative Mortalität 10,1% (8,37,75,89,121,131,139,142,199,215,217,222,228,237,276,279).

Die Angaben schwanken zwischen 0% (222) und 22,2% (142).

Tab.19: Operative Mortalität nach porto-cavalier
Shuntoperation

Autor		n	Shunttyp	Tod (%)	Definition
ARNMANN	(4)	42	P-C	8 (19,0)	30 Tage p.op.
BADEN	(5)	51	E-S/S-S	8 (15,7)	Klinikaufenthalt
BARNES	(7)	103	gemischt	18 (17,5)	
BASU	(8)	74	E-S	8 (10,8)	15 Tage p.op.
BERGAN	(18)	56	gemischt	6 (10,7)	
BISMUTH	(26)	25	E-S	1 (4,0)	60 Tage p.op.
		23	S-S	0	
BROWN	(37)	57	E-S	4 (7,0)	
BRUNNER	(38)	158	E-S/S-S	13 (8,2)	6 Wochen p.op.
BUSUTTIL	(48)	15	gemischt	3 (20,0)	Klinikaufenthalt
CAMPBELL	(52)	54	E-S/S-S	12 (22,2)	
ECKHAUSER	(71)	107	P-C	12 (11,2)	3 Monate p.op.
EDMUNDS	(72)	21	gemischt	2 (9,5)	
EKMANN	(75)	19	E-S	2 (10,5)	1 Monat p.op.
FOSTER	(89)	73	E-S	6 (8,2)	Klinikaufenthalt/ bzw. 30 Tage p.op.
		7	S-S	0	
GRAHAM	(100)	28	E-S/S-S	0	
HALLENBECK	(107)	44	E-S/S-S	5 (11,4)	
HARA	(109)	27	E-S	1 (3,7)	30 Tage p.op.
		16	S-S	1 (6,3)	
HERMANN	(112)	49	E-S	12 (24,5)	Klinikaufenthalt/ bzw. 30 Tage p.op.
		19	S-S	6 (31,6)	
HERMANN	(113)	70	E-S	6 (8,6)	Klinikaufenthalt/ bzw. 30 Tage p.op.
HOURIGAN	(121)	64	E-S	8 (12,5)	
HOWARD	(122)	7	gemischt	3 (42,9)	Klinikaufenthalt
JACKSON	(130)	67	P-C	5 (7,5)	30 Tage p.op./ bzw. später bei Kausalität mit OP
JAHNKE	(131)	22	E-S	2 (9,1)	
JOHNSTON	(134)	48	gemischt	1 (2,1)	

(Fortsetzung nächste Seite)

Tab.19: Operative Mortalität nach porto-cavaler
Shuntoperation (Fortsetzung)

Autor	n	Shunttyp	Tod (%)	Definition
KEIGHLEY (139)	19	E-S	4 (21,1)	
	35	S-S	3 (8,6)	
KESSLER (142)	18	E-S	4 (22,2)	
KIRBY (145)	65	E-S	7 (10,8)	28 Tage p.op.
LIEHR (159)	25	E-S	10 (40,0)	30 Tage p.op.
LINTON (161)	47	P-C	7 (14,9)	Klinikaufenthalt
LONGMIRE (164)	19	E-S/S-S	0	
MALT (168)	35	E-S/S-S	7 (20,0)	Klinikaufenthalt bzw. 4 Wochen p.op.
McDERMOTT (173)	71	P-C	19 (26,7)	Klinikaufenthalt
PANKE (199)	210	E-S	21 (10,0)	Klinikaufenthalt
READ (211)	19	E-S	0	
RESNICK (215)	25	E-S	5 (20,0)	30 Tage p.op.
	21	S-S	1 (4,8)	
REYNOLDS (217)	40	E-S	2 (5,0)	2 Monate p.op.
	40	S-S	6 (15,0)	
RIDDEL (222)	49	E-S	0	
RUEFF (228)	31	E-S	6 (19,4)	1 Monat p.op.
SARFEH (230)	64	E-S	19 (29,7)	90 Tage p.op.
	28	S-S	10 (35,7)	
SEDGWICK (233)	40	P-C	9 (22,5)	Klinikaufenthalt
SELMAIR (234)	25	E-S	4 (16,0)	
	89	S-S	7 (7,7)	
SIMERT (237)	134	E-S	13 (9,7)	1 Monat p.op.
SMITH (240)	39	gemischt	10 (25,6)	
SCHREIBER (245)	150	E-S/S-S	29 (19,3)	Klinikaufenthalt
STEEGMÜLL. (250)	207	E-S/S-S	40 (19,3)	Klinikaufenthalt
TURCOTTE (264)	58	E-S	18 (31,0)	3 Monate p.op.
	44	S-S	11 (25,0)	
VANERMEN (266)	34	gemischt	2 (5,8)	1 Monat p.op.
WALKER (270)	50	E-S	3 (6,0)	Klinikaufenthalt

(Fortsetzung nächste Seite)

Tab.19: Operative Mortalität nach porto-cavaler
Shuntoperation (Fortsetzung)

Autor	n	Shunttyp	Tod (%)	Definition
WANTZ	(271)	97 E-S/S-S	11 (11,3)	
WELCH	(275)	19 E-S	4 (21,1)	Klinikaufenthalt
		4 S-S	0	
WINDLE	(276)	57 E-S	4 (7,0)	Klinikaufenthalt
WRATTEN	(279)	60 E-S/S-S	7 (11,7)	1 Monat p.op.
ZUIDEMA	(281)	31 E-S	6 (19,4)	
		42 S-S	8 (19,0)	
Summe	3387	P-C	470 (13,9)	

5.10.5.4. Ursachen der operativen Mortalität nach porto-cavaler Shuntoperation

Den Daten aus Tabelle 20 können für die angegebenen Ursachen der operativen Mortalität nach porto-cavaler Shuntoperation folgende Häufigkeiten entnommen werden :

- Leberversagen	44,6% (133 von 298)
- Blutung/Rezidivblutung	34,9% (104 von 298)
- sonstige Ursachen	20,5% (61 von 298)

Bei ausschließlicher Betrachtung von 66 unmittelbar nach elektiver porto-cavaler End-zu-Seit Shuntoperation verstorbenen Patienten (37,75,121,199,215,217,228,276,279) läßt sich folgende Häufigkeitsverteilung innerhalb der angegebenen Todesursachen feststellen :

- Leberversagen	57,6% (38 von 66)
- Blutung/Rezidivblutung	22,7% (15 von 66)
- sonstige Ursachen	19,7% (13 von 66)

Tab.20: Ursachen der Frühsterblichkeit nach
porto-cavaler Shuntoperation

Autor	n	Todesursachen (%)		
		Leber- versagen	Blutung/ Reblutung	sonstige
ARNMANN (4)	17	5 (29,4)	7 (41,2)	5 (19,4)
BADEN (5)	8	4 (50,0)	2 (25,0)	2 (25,0)
BISMUTH (26)	1			1 (100)
BROWN (37)	4	3 (75,0)	1 (25,0)	
BUSUTTL (48)	3	3 (100)		
EKMANN (75)	2	2 (100)		
HARA (109)	2	2 (100)		
HERMANN (112)	20	10 (50,0)	7 (35,0)	3 (15,0)
HOURLGAN (121)	8	3 (37,5)	5 (62,5)	
JACKSON (130)	5	2 (40,0)	1 (20,0)	2 (40,0)
JAHNKE (131)	2	2 (100)		
JOHNSTON (134)	1			1 (100)
KESSLER (142)	4	3 (75,0)		1 (25,0)
KIRBY (145)	7	4 (57,1)	2 (28,6)	1 (14,3)
LIEHR (159)	10	2 (20,0)	8 (80,0)	
LINTON (161)	7	5 (71,4)	2 (28,6)	
McDERMOTT (173)	19	8 (42,1)	10 (52,6)	1 (5,3)
PANKE (199)	21	12 (57,1)	3 (14,3)	6 (28,6)
RESNICK (215)	6	2 (33,3)	1 (16,7)	3 (50,0)
REYNOLDS (217)	8	5 (62,5)	3 (37,5)	
RUEFF (228)	6	3 (50,0)		3 (50,0)
SEDGWICK (233)	9	3 (33,3)	3 (33,3)	3 (33,3)
SCHREIBER (245)	29	11 (37,9)	5 (17,3)	13 (44,8)
STEEGMÜLL. (250)	40	17 (42,5)	16 (40,0)	7 (17,5)
TURCOTTE (264)	29	7 (24,1)	14 (48,3)	8 (27,6)
VANERMEN (266)	16	5 (31,2)	11 (68,8)	
WALKER (270)	3	2 (75,0)	1 (25,0)	
WINDLE (276)	4	3 (75,0)	1 (25,0)	
WRATTEN (279)	7	5 (71,4)	1 (14,3)	1 (14,3)
Summe	298	133 (44,6)	104 (34,9)	61 (20,5)

5.10.5.5. Faktoren mit möglicher Einflußnahme auf die operative Mortalität nach porto-cavaler Shuntoperation

Untersuchungen über mögliche direkte- bzw. indirekte Einflußnahme prä- und perioperativer Faktoren auf den postoperativen Verlauf der Patienten nehmen in der Literatur breiten Raum ein und sind in ihrer Informationsfülle und teilweisen Widersprüchlichkeit kaum zu erfassen (3,4,26,46,47,53,54,55,58,71,89,127,137,140,141,145,159,168,169,201,210,230,237,239,240,262,265,266,280).

Im Folgenden soll kurz auf einige dieser Faktoren und ihre mögliche Beeinflussung der operativen Mortalität eingegangen werden.

5.10.5.5.1. CHILD-Kriterien

In Zusammenfassung der Daten aus Tabelle 21 kann festgestellt werden, daß im untersuchten Schrifttum, entsprechend der präoperativen Einteilung der Patienten in Risikoklassen, folgende operativen Mortalitätsraten angegeben werden :

- CHILD-A Patienten	7% (42 von 650)
- CHILD-B Patienten	20% (90 von 460)
- CHILD-C Patienten	40% (76 von 188)

Die gesamte operative Mortalität innerhalb der in Tabelle 21 angegebenen Veröffentlichungen beträgt 16% (208 von 1298).

Tab.21: Operative Mortalität innerhalb präoperativer
Risikoklassen

Autor		Patienten- verteilung	Operative Mortalität (%)		
			good (CHILD-A)	fair (CHILD-B)	poor (CHILD-C)
ARNMANN	(4)	38/31/ 5	6 (16)	7 (23)	4 (75)
BERGAN	(18)	7/21/23	0	2 (10)	4 (17)
BUSUTTIL	(48)	7/ 7/ 3	0	2 (29)	2 (67)
ECKHAUSER	(71)	56/39/29	3 (6)	5 (13)	9 (31)
FOSTER	(89)	39/44/ 7	1 (2)	3 (7)	3 (43)
GRAHAM	(100)	6/15/ 5	0	0	0
HOWARD	(122)	2/12/10	0	6 (50)	6 (60)
JOHNSTON	(134)	17/15/14	0	0	1 (7)
KIRBY	(145)	38/18/ 9	2 (6)	2 (11)	3 (33)
LIEHR	(159)	13/10/ 2	2 (15)	6 (60)	2 (100)
PANKE	(199)	130/65/15	7 (5)	8 (12)	6 (40)
SARFEH	(230)	35/14/ 2	2 (6)	6 (43)	1 (50)
SEDGWICK	(233)	55/42/ 5	5 (9)	14 (33)	3 (60)
STEEGMÜLL.	(250)	136/59/12	13 (9)	20 (33)	7 (58)
TURCOTTE	(264)	19/19/20	0	4 (21)	14 (70)
WANTZ	(271)	41/39/17	1 (2)	5 (13)	5 (29)
ZUIDEMA	(281)	11/10/10	0	0	6 (60)
Summe		650/460/188	42(7)	90 (20)	76 (40)

5.10.5.5.2. Alter der Patienten

Tab.22: Durchschnittsalter und operative Mortalität

Autor	n	Durchschnitts- alter (Jahre)	Operative Mortalität (%)
BROWN (37)	57	33	4/ 57 (7,0)
READ (211)	19	37,8	0/ 19
HOURIGAN (121)	64	39	8/ 64 (12,5)
WRATTEN (279)	68	42	7/ 68 (10,3)
KIRBY (145)	65	43	7/ 65 (10,8)
BUSUTTL (48)	17	44	4/ 17 (23,5)
HARA (109)	48	44,5	2/ 48 (4,2)
EKMANN (75)	19	46	2/ 19 (10,5)
LIEHR (159)	25	46,7	10/ 25 (40,0)
RESNICK (215)	46	47	6/ 46 (13,0)
GRAHAM (100)	48	48	0/ 48
JOHNSTON (134)	46	48	1/ 46 (2,2)
REYNOLDS (217)	80	48	6/ 80 (7,5)
TURCOTTE (264)	102	49	29/102 (28,4)
PANKE (199)	210	50	21/210 (10,0)
BISMUTH (26)	48	50,5	1/ 48 (2,1)
BADEN (5)	51	54	8/ 51 (15,7)
RUEFF (228)	31	59	6/ 31 (19,4)
Summe	1044	46,1	122/1044 (11,7)

In Zusammenfassung der Daten aus Tabelle 22 kann festgestellt werden :

- Bei einem durchschnittlichen Patientenalter bis zu 46 Jahren (37,48,75,109,121,145,211,279) kann eine operative Mortalität von 9,5% (34 von 357) errechnet werden.
- Bei einem durchschnittlichen Patientenalter von über 46 Jahren (5,26,100,134,159,199,215,217,228,264) ergibt sich eine operative Mortalität von 12,8% (88 von 687).

5.10.5.5.3. Länge des blutungsfreien Intervalls

Tab.23: Zeitintervall und operative Mortalität

Autor		Zeitintervall	operative Mortalität (%)
BARNES	(7)	über 2 Tage	18 von 103 (17,5)
MALT	(168)	über 2 Tage	7 von 35 (20,0)
FOSTER	(89)	unter 5 Tage	3 von 15 (20,0)
SARFEH	(230)	max. 1 Woche	9 von 51 (17,6)
RUEFF	(228)	Ø 1 Woche	6 von 31 (19,4)
KEIGHLEY	(139)	über 1 Woche	7 von 54 (12,9)
WELCH	(275)	über 1 Woche	4 von 23 (17,4)
WRATTEN	(279)	über 2 Wochen	7 von 60 (11,7)
JACKSON	(130)	Ø 3 Wochen	5 von 67 (7,5)
BISMUTH	(26)	über 6 Wochen	1 von 48 (2,1)

In Zusammenfassung der Daten aus Tabelle 23 kann festgestellt werden :

- Bei einem Zeitintervall bis zu 1 Woche zwischen Blutung und elektiver Shuntoperation (7,89,168, 228,230) läßt sich eine operative Mortalität von 18,3% (43 von 235) berechnen.
- Bei einem Zeitintervall von über 1 Woche zwischen Blutung und elektiver Shuntoperation (26,130,139, 275,279) läßt sich eine operative Mortalität von 9,5% (24 von 252) berechnen.

5.10.5.5.4. Präoperative Lebergröße

MAILLARD (166) ermittelte nach elektiven porto-cavalen Shuntoperationen bei Patienten mit normaler Lebergröße eine 1-Jahres- und 5-Jahresüberlebensrate von 85% bzw. 60%. Demgegenüber fanden sich ungünstigere Überlebensraten bei Patienten mit atrophischer Leber (64% bzw. 44%) oder hypertrophischer Leber (68% bzw. 38%).

RAVELO (210) berichtet, daß Patienten mit normaler- oder kaum veränderter Leber häufiger die 5-Jahresgrenze nach porto-cavaler Shuntoperation erlebten als Patienten mit stark vergrößerter- oder verkleinerter "contracted" Leber. Den Ergebnissen von JACKSON (130) kann eine, im Gegensatz zu Patienten mit fehlender- oder geringer Hepatomegalie, schlechtere Überlebensrate von Patienten mit mäßiger- oder schwerer Hepatomegalie entnommen werden.

LIEHR (159) konnte durch unterschiedliche Selektionierung innerhalb zweier Patientengruppen einen entscheidenden Einfluß der präoperativen Lebergröße auf die operative Mortalität aufzeigen. Es sei jedoch darauf hingewiesen, daß alle von LIEHR (159) beschriebenen Patienten intraoperativ eine orthograde Pfortaderdurchblutung besaßen. Inwieweit dadurch eine zusätzliche Selektionierung der Patienten vorgenommen wurde, ist nicht zu eruieren.

PANKE (199) konnte nach 210 elektiven porto-cavalen End-zu-Seit Anastomosen keinen Einfluß der präoperativen Lebergröße auf die operative Mortalitätsrate feststellen.

Trotz präoperativ etwa gleicher Hepatomegalie-Häufigkeit innerhalb beider Patientengruppen (100% bzw. 95%), findet RESNICK (215) unterschiedliche operative Mortalitätsraten nach porto-cavaler End-zu-Seit- bzw. porto-cavaler Seit-zu-Seit Anastomosenoperation (20% bzw. 5%).

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß der Einfluß der präoperativen Lebergröße auf den postoperativen Verlauf der Patienten nach porto-cavaler Shuntoperation im Schrifttum unterschiedlich beurteilt wird.

Es lassen sich jedoch vermehrt Hinweise dafür finden, daß sowohl eine atrophisch- als auch hypertrophisch veränderte Zirrhoseleber häufiger mit einer ungünstigeren Prognose verbunden ist (54,130,159,166,210).

5.10.6. Langzeitergebnisse nach porto-cavaler Shuntoperation

5.10.6.1. Allgemeine Bemerkungen

Die summarische Angabe von Langzeitergebnissen mehrerer Autoren ist mit einer Vielzahl von Fehlerquellen behaftet. GRACE (98) konnte bei einer Durchsicht von 65 Veröffentlichungen zur Shunt-Chirurgie eine reziproke Beziehung zwischen dem Ausmaß der Kontrolle innerhalb der Studien und dem "Shunt-Enthusiasmus" der Verfasser feststellen.

Die Vergleichbarkeit verschiedener Veröffentlichungen wird durch unterschiedliche Verwendung der "actuarial life table" Methoden stark eingeschränkt (137).

GRAHAM (100) konnte durch einfaches Versetzen des Null-Zeitpunktes, von dem aus Überlebensraten berechnet wurden, signifikant unterschiedliche Überlebenskurven eines identischen Patientenkollektivs erstellen : Werden Patienten, die in den ersten 2 Wochen nach Therapiebeginn verstarben, von den weiteren Betrachtungen ausgeschlossen, so konnte anstatt einer 1-Jahresüberlebensrate von nur 34% eine 1-Jahresüberlebensrate von 52% ermittelt werden!

Auf mögliche statistisch-mathematische Fehler innerhalb medizinischer Veröffentlichungen wird von GORE (97) verwiesen.

Im untersuchten Schrifttum war es oft nicht möglich, den Null-Zeitpunkt der Überlebensraten-Bestimmung zu eruieren. Die angegebenen Überlebensraten beziehen sich deshalb teilweise auf nicht identische postoperative Zeiträume.

5.10.6.2. Im Schrifttum berichtete Langzeitergebnisse

Den Daten aus Tabelle 24 können für das gesamte angegebene Schrifttum folgende Überlebensraten nach porto-systemischen Shuntoperationen entnommen werden :

- 1 Jahresüberlebensrate 75,6%

Die Angaben schwanken zwischen 38% (266) und 100% (75).

- 5 Jahresüberlebensrate 46,7%

Die Angaben schwanken zwischen 22,7% (199) und 70% (234,270).

- 10 Jahresüberlebensrate 32,8%

Die Angaben schwanken zwischen 18% (145) und 54% (234).

Bei ausschließlicher Betrachtung der porto-cavalen End-zu-Seit Anastomose werden folgende Überlebensraten berichtet :

- 1 Jahresüberlebensrate 79,1%

(8,75,121,137,139,145,199,211,215,217,228,234,237,264,266,270,279)

Die Angaben schwanken zwischen 62,9% (8) und 100% (75,211).

- 5 Jahresüberlebensrate 49,0%

(8,26,121,137,139,145,199,215,217,234,237,264,266,270,279)

Die Angaben schwanken zwischen 22,7% (199) und 70% (234,270).

- 10 Jahresüberlebensrate 31,1%

(137,139,145,199,217,234,279)

Die Angaben schwanken zwischen 17,4% (199) und 54% (234).

Tab.24: Langzeitergebnisse nach porto-systemischer
Shuntoperation

Autor		Shunttyp	Überlebensrate (Prozentangabe)		
			1 Jahr	5 Jahre	10 Jahre
BADEN	(5)	E-S/S-S	77,3	33,4	
BARNES	(7)	P-C	68	31	
BASU	(8)	E-S	62,9	50,0	
BISMUTH	(26)	E-S		69,7	
		S-S		65,8	
CAMPBELL	(52)	E-S/S-S		39	
ECKHAUSER	(71)	P-C	73	45	
EDMUNDS	(72)	gemischt	76,2		
EKMANN	(75)	E-S	100		
GRAHAM	(100)	E-S/S-S	70	50	
HALLENBECK	(107)	E-S/S-S	88,1	49,3	
HARA	(109)	gemischt	85	67	
HERMANN	(112)	gemischt	58	45	
HERMANN	(113)	gemischt	75	57	
HOURIGAN	(121)	E-S	84	65	
JACKSON	(130)	P-C	80	55	
JOHNSTON	(134)	gemischt		50	
KANEL	(137)	E-S	84	48	30
		S-S	85	40	20
KEIGHLEY	(139)	E-S	74	47	45
		S-S	86	66	50
KIRBY	(145)	E-S	79	51,2	18
LINTON	(161)	P-C	73	36	
MAILLARD	(166)	P-C	68	42	
MALT	(168)	E-S/S-S	52	29,4	
McDERMOTT	(173)	P-C	88	65	43
PANKE	(199)	E-S	67,8	22,7	17,4
READ	(211)	E-S	100		
RESNICK	(215)	E-S	71	60	

(Fortsetzung nächste Seite)

Tab.24: Langzeitergebnisse nach porto-systemischer
Shuntoperation (Fortsetzung)

Autor	Shunttyp	Überlebensrate (Prozentangabe)		
		1 Jahr	5 Jahre	10 Jahre
RESNICK (215)	S-S	78	27	
REYNOLDS (217)	E-S	84,6	41,1	21,7
	S-S	82,5	48,3	20,8
RUEFF (228)	E-S	71		
SELMAIR (234)	E-S	84	70	54
	S-S	86	64	50
SIMERT (237)	E-S	75	41	
SMITH (240)	gemischt	52	35	25
STEEGMÜLL. (250)	gemischt	80	37	
TURCOTTE (264)	E-S	65	28	
	S-S	62	32	
VANERMEN (266)	E-S	70	34	
	S-S	38	25	
WALKER (270)	E-S	90	70	
WRATTEN (279)	E-S	81,7	36,6	31,3
Summe		75,6	46,7	32,8

5.10.6.3. Ursachen der Spätsterblichkeit nach
porto-cavaler Shuntoperation

Den Daten aus Tabelle 25 können für die angegebenen Ursachen der Spätsterblichkeit nach porto-cavaler Shuntoperation folgende Häufigkeiten entnommen werden :

- Leberversagen	51,4% (305 von 593)
- Blutung/Rezidivblutung	13,2% (78 von 593)
- sonstige Ursachen	35,4% (210 von 593)

Bei ausschließlicher Betrachtung von 331 im späteren Zeitraum nach elektivem porto-cavalen Shunt verstorbenen Patienten (37,121,139,199,215,217,222,228,279) läßt sich folgende Häufigkeitsverteilung innerhalb der Todesursachen feststellen :

- Leberversagen	48,6% (161 von 331)
- Blutung/Rezidivblutung	12,1% (40 von 331)
- sonstige Ursachen	39,3% (130 von 331)

Tab.25: Ursachen der Spätsterblichkeit nach
porto-cavaler Shuntoperation

Autor	n	Todesursachen (%)		
		Leber- versagen	Blutung/ Reblutung	sonstige/ unbekannt
ARNMANN (4)	27	13 (48,1)	5 (18,5)	9 (33,4)
BADEN (5)	19	9 (47,4)	6 (31,6)	4 (21,0)
BISMUTH (26)	11	5 (45,5)		6 (54,5)
BROWN (37)	22	17 (77,3)	2 (9,1)	3 (13,6)
HERMANN (112)	18	9 (50,0)	2 (11,1)	7 (38,9)
HOURIGAN (121)	11	9 (81,8)		2 (18,2)
IWATSUKI/ REYNOLDS (128) (217)	51	28 (54,9)	6 (11,8)	17 (33,3)
JACKSON (130)	25	16 (64,0)	3 (12,0)	6 (24,0)
JOHNSTON (234)	21	11 (52,4)	3 (14,3)	7 (33,3)
KEIGHLEY (139)	35	24 (68,6)	6 (17,1)	5 (14,3)
KESSLER (142)	4	2 (50,0)		2 (50,0)
LINTON (161)	24	17 (70,8)	1 (4,2)	6 (25,0)
LONGMIRE (164)	2	2 (100)		
PANKE (199)	129	35 (27,1)	15 (11,6)	79 (61,2)
RESNICK (215)	14	11 (78,6)	1 (71,)	2 (14,3)
RIDDEL (222)	17	9 (53,0)	4 (23,5)	4 (23,5)
RUEFF (228)	15	7 (46,7)	4 (26,7)	4 (26,7)
SMITH (240)	34	15 (44,1)	7 (20,6)	12 (35,3)
SCHREIBER (245)	26	16 (61,5)	4 (15,4)	6 (23,1)
TURCOTTE (264)	35	17 (48,6)	7 (20,0)	11 (31,4)
WALKER (271)	12	8 (66,7)		4 (23,3)
WELCH (275)	4	4 (100)		
WRATTEN (279)	37	21 (56,8)	2 (5,4)	14 (37,8)
Summe	593	305 (51,4)	78 (13,2)	210 (35,4)

5.10.7. Gegenüberstellung der Ursachen für Früh- und Spätsterblichkeit nach elektiver porto-cavaler End-zu-Seit Shuntoperation

Tab.26: Ursachen für Früh- und Spätsterblichkeit

Todesursache	Prozentualer Anteil an	
	Frühsterblichkeit	Spätsterblichkeit
Leberversagen	57,6	48,6
Blutung/Rezidivblutung	22,7	12,1
sonstige Ursachen	19,7	39,3

Zusammenfassend kann aus den Angaben von Tabelle 26 gefolgert werden :

- Leberversagen ist der Hauptfaktor für Früh- als auch Spätsterblichkeit nach elektiver porto-cavaler End-zu-Seit Shuntoperation.
- Die Bedeutung des Leberversagens als Todesursache scheint mit größerem zeitlichen Abstand zur Operation geringer zu werden.
- Blutungen und Rezidivblutungen verlieren als Todesursachen im Laufe der Zeit an Bedeutung.

5.10.8. Blutungs- und Rezidivblutungshäufigkeit
nach porto-cavaler Shuntoperation

Den Daten aus Tabelle 27 können für das gesamte angegebene Schrifttum folgende Blutungs- bzw. Rezidivblutungshäufigkeiten in Anhängigkeit von der Blutungsquelle entnommen werden :

- Varizenblutung 6,8% (147 von 2154)
(4,5,7,26,37,48,52,55,88,107,109,112,113,121,128/217,
130,131,134,139,145,159,161,164,173,199,211,215,222,228,
234,245,246,264,270,275,276,279)
Die Angaben schwanken zwischen 0% (26,48,75,88,113,164,211)
und 27,8% (139).
- sonstige Blutung 9,5% (128 von 1347)
(4,5,7,26,37,48,75,88,107,112,128/217,131,134,139,159,173,
199,215,222,228,246,270,276,279)
Die Angaben schwanken zwischen 0% (26,48,75,88,131,134)
und 24,0% (159).
- unbekannte Blutungsquelle 3,6% (48 von 1317)
(4,5,7,8,26,37,48,75,88,107,121,128/217,131,134,139,173,
199,222,233,270,276,271)
Die Angaben schwanken zwischen 0% (4,26,48,75,88,131,134,
139,145) und 12,9% (233).

Bei ausschließlicher Betrachtung der porto-cavalen End-zu-Seit Anastomose werden, in Abhängigkeit von der Blutungsquelle, folgende Blutungs- bzw. Rezidivblutungshäufigkeiten berichtet :

- Varizenblutung 6,7% (68 von 1020)
(37,75,88,109,113,121,128/217,131,134,139,145,159,199,211,215,222,228,246,270,275,276,279)
Die Angaben schwanken zwischen 0% (75,88,113,211) und 27,8% (139)
- sonstige Blutung 7,2% (53 von 737)
(37,75,88,128/217,131,134,139,159,199,222,228,246,270,276,279)
Die Angaben schwanken zwischen 0% (75,88,131,134) und 24,0% (159)
- unbekannte Blutungsquelle 2,9% (21 von 724)
(37,75,88,121,128/217,131,134,139,199,222,270,276,279)
Die Angaben schwanken zwischen 0% (75,88,131,134,139) und 9,4% (121).

Tab.27: Blutungs- und Rezidivblutungshäufigkeit nach
porto-cavaler Shuntoperation

Autor	n	Shunttyp	Blutungen/ Rezidivblutungen (%)		
			Varizen	sonstige	unbekannt
ARNMANN (4)	74	P-C	7 (9,5)	5 (6,6)	0
BADEN (5)	51	E-S/S-S	6 (11,8)	8 (15,7)	4 (7,8)
BARNES (7)	103	P-C	12 (11,7)	15 (14,6)	9 (8,7)
BASU (8)	74	E-S			4 (5,4)
BISMUTH (26)	48	E-S/S-S	0	0	0
BROWN (37)	57	E-S	2 (3,5)	2 (3,5)	3 (5,3)
BUSUTTIL (48)	17	P-C	0	0	0
CAMPBELL (52)	51	E-S/S-S	8 (15,7)		
EKMANN (75)	19	E-S	0	0	0
FOSTER x (88)	22	E-S	0	0	0
HALLENB.x (107)	42	E-S	2 (4,8)	4 (9,5)	4 (9,5)
HARA (109)	27	E-S	3 (11,1)		
HERMANN (112)	76	gemischt	3 (3,9)	13 (17,1)	
HERMANN x (113)	64	E-S	0		
HOURIGAN (121)	64	E-S	17 (26,6)		6 (9,4)
IWATSUKI/ (128)	40	E-S	3 (7,5)	4 (10,0)	1 (2,5)
REYNOLDS (217)	40	S-S	2 (5,0)	7 (17,5)	1 (2,5)
JACKSON (130)	67	P-C	4 (5,9)		
JAHNKE (131)	22	E-S	1 (4,5)	0	0
JOHNSTON (134)	38	E-S	1 (2,6)	0	0
KEIGHLEY (139)	36	E-S	10 (27,8)	4 (11,1)	0
	42	S-S	1 (2,4)	4 (9,5)	0
KIRBY (145)	65	E-S	6 (9,3)		
LIEHR (159)	25	E-S	2 (8,0)	6 (24,0)	
LINTON (161)	47	P-C	9 (19,1)		
LONGMIRE (164)	18	E-S/S-S	0		
McDERMOTT (173)	71	P-C	8 (11,3)	9 (12,7)	1 (1,4)
PANKE (199)	210	E-S	4 (1,9)	22 (10,5)	4 (1,9)

(Fortsetzung nächste Seite)

Tab.27: Blutungs- und Rezidivblutungshäufigkeit nach porto-cavaler Shuntoperation (Fortsetzung)

Autor	n	Shunttyp	Blutungen/ Rezidivblutungen (%)		
			Varizen	sonstige	unbekannt
READ	(211)	19 E-S	0		
RESNICK	(215)	25 E-S	2 (8,0)	10 (21,7)	
		21 S-S	2 (9,5)		
RIDDEL	(222)	49 E-S	1 (2,0)	5 (10,2)	1 (2,0)
RUEFF	(228)	31 E-S	2 (6,5)	4 (12,9)	
SEDGW. x	(233)	31 P-C			4 (12,9)
SELMAIR	(234)	114 E-S/S-S	3 (2,6)		
SCHREIBER	(245)	150 E-S/S-S	8 (5,3)		
SCHRÖDER	(246)	21 E-S	5 (23,8)	1 (4,8)	
TURCOTTE	(264)	102 E-S/S-S	4 (3,9)		
WALKER	(270)	50 E-S	3 (6,0)	1 (2,0)	3 (6,0)
WELCH	(275)	19 E-S	1 (5,3)		
WINDLE	(276)	57 E-S	4 (7,0)	3 (5,3)	1 (1,8)
WRATTEN	(279)	60 E-S	1 (1,7)	1 (1,7)	2 (3,4)
Summe	2259		147	128	48

Zeichenerklärung :

- Varizen = Blutungen aus gastro-ösophagealen Varizen; vermutete und/oder bewiesene Shuntthrombosen
- sonstige = Blutungen aus Magen- und Duodenalulcera; hämorrhagische Diathese
- unbekannt = unbekannte Blutungsquelle; Blutungen, die als Hämorrhagie oder Hämatemesis bezeichnet wurden
- x = Angabe bezieht sich auf "follow-up" Patienten. Die nicht gekennzeichneten Angaben beziehen sich auf das gesamte Patientenkollektiv.

5.10.9. Enzephalopathie nach porto-cavaler Shuntoperation

Die porto-systemische Enzephalopathie (PSE) wird als die häufigste und ernsthafteste Komplikation der porto-cavalen Shuntoperation angesehen (81,185,245,250,281).

Man versteht darunter ein neuropsychiatrisches Syndrom, das sekundär zum akuten Leberversagen oder chronischen Leberparenchymschaden, mit- oder ohne spontane-/chirurgisch angelegte porto-systemische Shunts, beobachtet wird (123). Dabei erscheint es fraglich, ob eine einheitliche Pathogenese von Leberkoma und Enzephalopathie angenommen werden kann (83). Offensichtlich überschneiden sich vielfältige Wirkungsmechanismen, die je nach hepatischem Befund präsent werden und auch die Variabilität des klinischen Bildes bestimmen (208).

Im Gegensatz zur rein klinischen Diagnostik läßt sich eine im Rahmen der Enzephalopathie auftretende Hirnbeteiligung anhand psychopathometrischer Tests und EEG-Ableitungen im allgemeinen frühzeitiger dokumentieren (119,153).

Aufgrund diagnostischer- und protokollarischer Variabler sollten nach MALT (168) retrospektive Enzephalopathie-Erhebungen nicht berücksichtigt werden. Die Genauigkeit solcher Untersuchungen wird in Zusammenhang mit Gründlichkeit und Vollständigkeit der Nachforschungen bzw. in Abhängigkeit der angewandten diagnostischen Kriterien gesehen (5, 100,174,185,254).

In Tabelle 28 sind entsprechende Angaben aus der Literatur zusammengefaßt.

Tab.28: Enzephalopathie Morbidität nach porto-cavaler
Shuntoperation

Autor		n	Shunttyp	Enzephalopathie- Häufigkeit (Prozentangabe)	Schlüssel
ARMANN	(4)	74	P-C	40,5	30 von 74
BADEN	(5)	51	E-S/S-S	71,4	25 von 35
BARNES	(7)	103	P-C	33	
BISMUTH	(26)	48	E-S/S-S	16,7	6 von 36
BROWN	(37)	57	E-S	31,6	18 von 57
BUSUTTI	(48)	17	P-C	84,6	11 von 13
CAMPBELL	(52)	54	E-S/S-S	50,9	26 von 51
EKMANN	(75)	19	E-S	5,9	1 von 17
FOSTER	(89)	115	E-S/S-S	17,3	14 von 81
GRAHAM	(100)	38	P-C	21,6	8 von 37
HALLENBECK	(107)	51	P-C	25,0	10 von 40
HARA	(109)	27	E-S	18,5	5 von 27
		16	S-S	25,0	4 von 16
HERMANN	(112)	76	gemischt	33,3	18 von 54
HERMANN	(113)	84	gemischt	24,0	18 von 75
HOURIGAN	(121)	64	E-S	38,0	19 von 50
IWATSUKI/	(128)	40	E-S	27,7	10 von 36
REYNOLDS	(217)	40	S-S	50,0	16 von 32
JACKSON	(130)	67	P-C	34,3	23 von 67
JOHNSTON	(134)	46	gemischt	40,0	18 von 45
KEIGHLEY	(139)	36	E-S	29	
		42	S-S	52	
KESSLER	(142)	16	E-S	25,0	4 von 16
LINTON	(161)	47	P-C	10,6	5 von 47
MALT	(168)	120	gemischt	47,1	41 von 87
McDERMOTT	(173)	71	P-C	17,5	10 von 57
PANKE	(199)	210	E-S	26,4	50 von 189
READ	(211)	19	E-S	36,8	7 von 19

(Fortsetzung nächste Seite)

Tab.28: Enzephalopathie Morbidität nach porto-cavaler
Shuntoperation (Fortsetzung)

Autor	n	Shunttyp	Enzephalopathie- Häufigkeit (Prozentangabe)	Schlüssel
RESNICK (215)	25	E-S	48,0	12 von 25
	21	S-S	38,1	8 von 21
RIDDEL (222)	49	E-S	28,6	14 von 49
RUEFF (228)	31	E-S	40,0	10 von 25
SEDGWICK (233)	40	P-C	25,8	8 von 31
SELMAIR (234)	25	E-S	50	
	89	S-S	60	
SCHREIBER (245)	150	E-S/S-S	18,3	22 von 120
TURCOTTE (264)	58	E-S	12,5	5 von 40
	44	S-S	27,3	9 von 33
VANERMEN (266)	72	gemischt	7,4	
WALKER (270)	50	E-S	20,0	10 von 50
WANTZ (271)	131	E-S/S-S	21,8	22 von 101
WINDLE (276)	57	E-S	39,6	21 von 53
WRATTEN (279)	60	E-S	20,0	3 von 15
ZUIDEMA (281)	31	E-S	12,9	4 von 31
	42	S-S	30,9	13 von 42
Summe			31,9	

In Zusammenfassung der Daten aus Tabelle 28 können, ohne Berücksichtigung unterschiedlicher Definitionen, Gradeinteilungen oder Untersuchungsmethoden, folgende durchschnittliche Enzephalopathieraten angegeben werden :

- Im gesamten angegebenen Schrifttum beträgt die postoperative Enzephalopathierate 31,9%.

Die Angaben schwanken zwischen 5,9% (75) und 84,6% (48).

- Bei ausschließlicher Betrachtung der elektiven porto-cavalen End-zu-Seit Anastomose beträgt die postoperative Enzephalopathierate 30,1% (37,75,121,128/217,142,199,215,222,228,276,279).

Die Angaben schwanken zwischen 5,9% (75) und 48,0% (215).

Im Gegensatz zu MUTCHNIK (185) (prophylaktische Shunts) finden JACKSON (130) und RUEFF (228) keinen signifikanten Unterschied in der Enzephalopathierate zwischen Shunt- und Kontrollgruppen.

RESNICK (215) berichtet ähnliche Häufigkeiten akuter Enzephalopathie in der Shunt- und Nicht-Shuntgruppe. Im Unterschied dazu trat eine chronische Enzephalopathie häufiger, jedoch nicht signifikant vermehrt, bei konservativ behandelten Patienten auf. Demgegenüber finden MUTCHNIK (185) und RUEFF (228) eine höhere Inzidenz chronischer Enzephalopathie bei Patienten innerhalb der Shuntgruppe.

Das Auftreten von Enzephalopathie-Episoden wird von MUTCHNIK (185) und RESNICK (215) insbesondere bei nicht-

chirurgisch behandelten Patienten in Zusammenhang mit Blutungsrezidiven beobachtet. Dagegen finden sich Enzephalopathien bei operierten Patienten vermehrt in Kombination mit aufgenommenem Nahrungsprotein (185) oder Leberversagen (215).

Eine erhöhte Inzidenz von Enzephalopathien nach Blutungsrezidiven innerhalb der Kontrollgruppe läßt sich bei JACKSON (130) nicht finden. Beide Patientenkollektive (Shuntgruppe/Kontrollgruppe) werden bei Rezidivblutungen mit einer Enzephalopathierate von jeweils 56% belastet. Für seine gesamte Studie stellt JACKSON (130) eine signifikante Beziehung zwischen Rezidivblutung und dem Auftreten von Enzephalopathien fest.

Es werden auch Unterschiede im Schweregrad der Enzephalopathie bei operativ- und konservativ behandelten Patienten beschrieben :

JACKSON (130) findet eine signifikant höhere Letalität der Enzephalopathie bei operierten Patienten.

MUTCHNIK (185) beobachtet innerhalb der Kontrollgruppe 3% der Patienten mit schwerer Enzephalopathie, während bei Patienten mit chirurgischem Shunt 20% unter schwerer Enzephalopathie zu leiden haben.

RESNICK (215) sieht in der Enzephalopathie des konservativ behandelten Patienten "keinen Vorboten eines schlechten Ausganges". Demgegenüber stehe das Auftreten der Enzephalopathie bei operierten Patienten mit einer schlechten Prognose in Verbindung.

Nach BERKHOFF (20) dürfen die in der Literatur gemachten Angaben über shuntbedingte Enzephalopathieraten u.a. aufgrund ungenügender Dokumentation einer bereits präoperativ bestehenden Enzephalopathie nur mit Einschränkungen gesehen werden.

Tabelle 29 gibt einen Überblick über im Schrifttum berichtete präoperativ-spontane Enzephalopathieraten.

Tab.29: Spontane Enzephalopathie-Morbidität

Autor	spontane Enzephalopathierate (%)
ARNMANN (4)	14 von 74 (18,9)
BELL (12)	59 von 180 (32,8)
JACKSON (130)	9 von 118 (6,6)
LANZINGER (153)	14 von 27 (51,9)
MUTCHNIK (185)	42 von 218 (19,3)
PANIN zit.n. (245)	26 von 160 (16,3)
RESNICK (215)	30 von 71 (42,3)
ZUIDEMA (281)	8 von 73 (10,9)
Summe	202 von 921 (21,9)

Den Daten aus Tabelle 29 kann entnommen werden, daß innerhalb der angegebenen Literatur eine sich spontan entwickelte Enzephalopathierate von 21,9% berichtet wird.

Dieser spontanen Enzephalopathierate von rund 22% steht eine nach porto-cavaler Shuntoperation beobachtete durchschnittliche Enzephalopathierate von rund 32% gegenüber.

5.10.10. Lebensqualität und Wiedereingliederung in die Arbeitswelt nach porto-cavaler Shuntoperation

Die Beurteilung der postoperativen Lebensqualität wird im Schrifttum häufig in Verbindung mit dem Auftreten von Enzephalopathie-Episoden (7,107,145,268,276,281) oder der Fähigkeit des Patienten zur Wiederaufnahme seiner Arbeit (4,5,8,37,89,139,166,210,245,270) gesehen.

Dabei ist es jedoch notwendig, neben Alter, Geschlecht oder präoperativer Beschäftigung (268), auch möglichen Besitz, der einen postoperativen Wiedereintritt in die Arbeitswelt nicht mehr notwendig macht (5), postoperativen Alkoholkonsum (89) oder intellektuelle Beanspruchung durch die frühere Tätigkeit (171) zu berücksichtigen. Eine exakte Darstellung tatsächlicher Lebens- und Arbeitsverhältnisse wird dadurch erschwert.

Nach STROHMEYER (254) verschlechtert oder verbessert sich die - schwer überprüfbare - postoperative Lebensqualität durchschnittlich nicht.

Durch die Shuntoperation ist es möglich, den Patienten von der Angst vor erneuten Varizenblutungen zu befreien (81, 245,254). Andererseits wird aufgrund hoher postoperativer Enzephalopathieraten von einer durch die Anastomosenoperation nur veränderten Todesform, bzw. der Alternative präoperativen Verblutens oder postoperativen "Verblödens" entsprechend dem Tod im hepatischen Koma, gesprochen (69,134,171).

RESNICK (215) sieht die Fähigkeit der Patienten zur Wiederaufnahme der Arbeit innerhalb der operativ- und konservativ

behandelten Gruppe nicht unterschiedlich verändert. Er weist jedoch auf die hohe Zahl von Neu-Hospitalisierungen durch Rezidivblutungen innerhalb der konservativ behandelten Patientengruppe hin.

Analog konnte PALMER (196) in einer nicht prospektiven Studie, mit der Ausnahme vermehrter Zeitverluste durch Rezidivblutungen und erneuter Krankenhausaufenthalte bei konservativ behandelten Patienten, nur geringe Unterschiede bezüglich Arbeitsfähigkeit und Aktivität zwischen operierten- und nicht-operierten Patienten feststellen.

Auf die Bedeutung einer intensiven postoperativen Betreuung der Patienten wird von STEEGMÜLLER (251) hingewiesen. Im Rahmen einer systematischen Nachsorgeambulanz werden 20 Patienten nach teilweise notfallmäßig durchgeführten porto-cavalen End-zu-Seit Anastomosen überwacht. Sie befinden sich in gutem Allgemeinzustand und führen, abgesehen von notwendiger Diät und Medikamenteneinnahme, ein völlig normales Leben.

Die in der Literatur gemachten Angaben über postoperative Lebensqualität und Wiedereingliederung in die Arbeitswelt können der Tabelle 30 entnommen werden.

Tab.30: Lebensqualität und Wiedereingliederung in die Arbeitswelt nach porto-cavalier Shuntoperation

Autor	n	Shunttyp	Lebensqualität (%)		
			gut	mäßig	schlecht
ARNMANN (4)	19	P-C	10 (53)		9 (47)
BADEN x (5)	43	E-S/S-S	13 (30)		30 (70)
	24	E-S/S-S	4 (17)	5 (21)	15 (62)
BASU (8)	28	P-C	22 (79)	5 (18)	1 (3)
ELLIS (76)	82	E-S/Spl-r	55 (67)	21 (26)	6 (7)
FOSTER (89)	49	P-C	33 (67)		16 (33)
KEIGHLEY (139)	23	E-S	7 (30)		16 (70)
	31	S-S	8 (26)		23 (74)
MAILLARD (166)	36	P-C	30 (83)	6 (17)	
PANKE xx (199)	23	E-S	14 (61)	5 (22)	4 (17)
	5	E-S	4 (80)		1 (20)
SEDGEWICK (233)	80	P-C/Spl-r	44 (55)	25 (31)	11 (14)
SCHREIBER (245)	84	E-S/S-S	42 (50)	7 (8)	35 (42)
TURCOTTE (264)	17	E-S	6 (35)		11 (65)
WALKER (270)	35	E-S	29 (83)		6 (17)
WINDLE (276)	25	E-S	17 (68)	7 (28)	1 (4)
WRATTEN (279)	15	E-S	11 (73)		

Zeichenerklärung :

- gut = gute Lebensqualität/Rückkehr zu gewohnter Aktivität/Aufnahme der früheren Arbeit
- mäßig = eingeschränkte alltägliche Aktivität/reduzierte Arbeitsfähigkeit im ehemaligen Beruf
- schlecht = schlechte Lebensqualität/keine Rückkehr zu früherer Aktivität/Arbeitsunfähigkeit
- x = Angaben beziehen sich auf 43 OP-Überleber, bzw. 24 "follow-up" Patienten
- xx = Angaben beziehen sich auf 23 5-Jahresüberleber, bzw. auf 5 10-Jahresüberleber

In Zusammenfassung der Daten aus Tabelle 30 kann für das gesamte angegebene Schrifttum festgestellt werden :

- Bei 56,4% der Patienten (349 von 619) wird die postoperative Lebensqualität als - gut - bezeichnet.
Die Angaben schwanken zwischen 17% (5) und 83% (166,270).
- Bei 21,2% der Patienten (81 von 382) wird die postoperative Lebensqualität als - mäßig - bezeichnet
(5,8,76,166,199,233,245,276).
Die Angaben schwanken zwischen 8% (245) und 31% (233).
- Bei 32,6% der Patienten (185 von 568) wird die postoperative Lebensqualität als - schlecht - bezeichnet
(4,5,8,76,89,139,199,233,245,264,270,276).
Die Angaben schwanken zwischen 3% (8) und 74% (139).

Nach porto-cavaler End-zu-Seit Anastomosenoperation werden folgende Ergebnisse berichtet :

- Bei 61,5% der Patienten (88 von 143) wird die postoperative Lebensqualität als - gut - bezeichnet
(139,199,264,270,276,279).
Die Angaben schwanken zwischen 30% (139) und 83% (270).
- Bei 30,5% der Patienten (39 von 128) wird die postoperative Lebensqualität als - schlecht - bezeichnet
(139,199,264,270,276).
Die Angaben schwanken zwischen 4% (276) und 70% (139).

6. Zusammenfassung

Nach Durchsicht von Veröffentlichungen über die portocavale Shuntoperation kann festgestellt werden :

1. Zirrhotische Leberparenchymveränderungen sind bei über 90% der Patienten als die der portalen Hypertension zugrundeliegende Erkrankung anzusehen.
2. Bei durchschnittlich 12,4% der Patienten mit portaler Hypertension wird eine spontan stagnierende bzw. reverse Pfortaderdurchblutung beobachtet.
3. Bei durchschnittlich 21,9% der Zirrhosekranken wird das spontane Auftreten von Enzephalopathie-Episoden beschrieben.
4. Das Durchschnittsalter der Patienten zum Zeitpunkt der Shuntoperation beträgt 46,8 Jahre. Das Patientenkollektiv setzt sich zu rund 2/3 aus Männern und 1/3 aus Frauen zusammen.
5. Das Zeitintervall zwischen gastroösophagealer Varizenblutung und elektiver Shuntoperation wird zwischen 24 Stunden und mindestens 6 Wochen angegeben.
6. Elektive Shuntoperationen sind durch ein Überwiegen von CHILD-A Patienten gekennzeichnet. Demgegenüber finden sich bei notfallmäßig durchgeführten Operationen höhere Anteile von CHILD-B- und CHILD-C Patienten.
7. Es werden unterschiedliche Verfahren der präoperativen Selektionierung von Patienten und Anastomosenformen beschrieben.

8. Der Zeitraum für die operative Mortalität nach porto-cavaler Shuntoperation wird zwischen 15 Tagen und 3 Monaten angegeben.
9. Der porto-cavale End-zu-Seit Shunt führt zu einer durchschnittlichen Reduzierung des Pfortaderdruckes von 17,8 cm NaCl (= 13,6 mmHg), sowie zu einer durchschnittlichen Abnahme der Lebergesamtdurchblutung von 43%.
10. Es finden sich vielfach Hinweise dafür, daß nach porto-cavalen "Überlauf"-Anastomosen eine portale Leberperfusion nicht mehr nachweisbar ist.
11. Die operative Mortalität nach elektiver porto-cavaler End-zu-Seit Anastomose beträgt durchschnittlich 10,1% wobei für das CHILD-A-Stadium 7%, für das CHILD-B-Stadium 20% und für das CHILD-C-Stadium 40% angegeben werden.

Die operative Mortalität scheint mit zunehmendem Durchschnittsalter der Patienten und einer Verkürzung des präoperativ blutungsfreien Intervalls anzusteigen. Zusätzlich läßt sich feststellen, daß sowohl hypertrophische- als auch atrophische Leberzirrhosen mit einer schlechteren postoperativen Prognose in Verbindung zu stehen scheinen.

12. Nach porto-cavaler Shuntoperation beträgt die durchschnittliche 1-Jahresüberlebensrate 79,1%, die durchschnittliche 5-Jahresüberlebensrate 49,0% und die durchschnittliche 10-Jahresüberlebensrate 31,1%.

13. Nach porto-cavalen End-zu-Seit Anastomosen werden Shuntverschlüsse mit einer Häufigkeit von 5,6% beobachtet, wobei Shuntthrombosen nach intraoperativ vorgefundener (Teil-)Thrombose der Portalvene häufiger aufzutreten scheinen.
14. Nach porto-cavalen Shuntoperation wird in durchschnittlich 65% eine völlige Varizenrückbildung festgestellt.
15. Varizenrezidivblutungen treten nach porto-cavalen End-zu-Seit Anastomosen mit einer Häufigkeit von 6,7% auf.
16. Summarisch kann mit üblichen Laborparametern nach porto-cavalen Shuntoperation keine Verbesserung der Leberfunktion festgestellt werden.
17. Leberversagen stellt die häufigste Todesursache sowohl für die Früh- als auch Spätsterblichkeit nach porto-cavalen End-zu-Seit Shuntoperation dar. Als Haupttodesursache scheint das Leberversagen mit größerem zeitlichen Abstand zur Operation geringer zu werden.
18. Nach porto-cavalen End-zu-Seit Anastomosen wird eine durchschnittliche Enzephalopathierate von 30,1% berichtet.
19. Die Lebensqualität der Patienten mit porto-cavalen End-zu-Seit Anastomosen wird bei durchschnittlich 61,5% als gut, sowie bei durchschnittlich 30,5% als schlecht bezeichnet.

7. Literaturverzeichnis

1. Adamsons, R.J., Butt, K., Dennis, Ch.R. u.a. : Prognostic significance of portal pressure in patients with bleeding esophageal varices.
Surg.Gyn.Obstet.145:353-356, 1977.
2. Altmann, H.W.: Durchblutungsstörungen des Lebergewebes. Formen und Folgen in morphologischer Sicht.
Z.Gastroent.13:77-103, 1975.
3. Archie, J.P.: Hemodynamic analysis of portal circulation during temporary portal vein occlusion and after portal-systemic shunt surgery. Surgery 82:674-679, 1977.
4. Arnmann, R., Olsson, R., Schersten, T.: Survival after portacaval shunt : Who and how?
Acta med.scand.199:167-173, 1976.
5. Baden, H.: Results of elective portacaval anastomosis in 51 patients with portal cirrhosis and bleeding oesophageal varices. Acta chir.scand.131:60-71, 1966.
6. Barker, H.G., Reemtsma, K.: The portal shunt operation in patients with cirrhosis and ascites.
Surgery 48:142-154, 1960.
7. Barnes, B.A., Ackroyd, F.W., Battit, G.E. u.a.: Elective portasystemic shunts : Morbidity and survival data.
Ann.Surg.174:76-84, 1971.
8. Basu, A.K., Mitra, S.K., Chatterjee, C. u.a.: Experience in the surgical treatment of portal hypertension.
Brit.J.Surg.53:127-134, 1966.
9. Basu, A.K., Basu Mallick, K.C., Sengupta, K.P. u.a.: Longterm follow-up studies of "non-cirrhotic portal fibrosis" after surgery. Brit.J.Surg.56:497-503, 1969.
10. Bauer, J.J., Gelernt, I.M., Kreel, I.: Portosystemic shunting in patients with primary biliary cirrhosis : A good risk disease. Ann.Surg.183:324-328, 1976.
11. Bauereisen, E.: Physiologie des Pfortaderkreislaufs.
Verh.Dtsch.Ges.Inn.Med.82:142-148, 1976.

12. Bell, R.H., Hyde, P.V.B., Skivolocki, W.P.: Prospective study of portasystemic encephalopathy after emergency portacaval shunt for bleeding varices.
Amer.J.Surg.142:144-150, 1981.
13. Bengmark, S.: Surgical management of portal hypertension.
Clinics in Gastroenterology 4:395-423, 1975.
14. Bengmark, S., Börjesson, B.: Moderne Aspekte der Chirurgie bei portaler Hypertonie.
Dtsch.Z.Verdaul.- u.Stoffwechselkr.36:165-169, 1976.
15. Benhamou, J.P.: Portal vein flow and tolerance of portacaval shunt : Death of a myth.
Gastroenterology 67:1287-1290, 1974.
16. Berchtold, R.: Soll man Patienten mit portaler Hypertension operieren? Schweiz.med.Wschr.108:1046-1049, 1978.
17. Berchtold, R.: Elektive Eingriffe zur Behandlung der portalen Hypertension. Chirurg 51:427-432, 1980.
18. Bergan, A., Flatmark, A.: Operative results in portal hypertension with bleeding oesophageal varices.
Scand.J.Gastroent.12:677-682, 1977.
19. Bergmann, J.K., Koenig, H., Muller, L.P.: Ligation of hepatic and splenic arteries in treatment of portal hypertension. Arch.Surg.63:379-389, 1951.
20. Berkhoff, W.: Der Pfortaderhochdruck - Fortschritte in der Therapie? Med.Klin.76:217-220, 1981.
21. Bernstein, J.E., Nutting, R.O., Orloff, M.J.: Comparison of the effects of end-to-side and side-to-side portacaval shunts on liver function, liver blood flow, and ammonia metabolism in dogs and man.
Surg.Forum 19:328-330, 1968.
22. Biersack, H.J., Thelen, M., Schulz, D. u.a.: Die sequentielle Hepatospleno-Szintigraphie zur quantitativen Beurteilung der Leberdurchblutung.
Fortschr.Röntgenstr.126:47-52, 1977.
23. Biersack, H.J.: Die quantitative Leberperfusions-Szintigraphie. Langenbecks Arch.Chir.351:23-37, 1980.

24. Bircher, J., Preisig, R.: Lebergröße als Indikationskriterium zur portokavalen Shuntoperation.
Med.Klin.68:545-546, 1973.
25. Birschbach, H.R., Harinasuta, U., Zimmermann, H.J.:
Alcoholic steatonecrosis (II).
Gastroenterology 66:1195-1202, 1974.
26. Bismuth, H., Franco, D., Hepp, J.: Portal-systemic shunt in hepatic cirrhosis : Does the type of shunt decisively influence the clinical result?
Ann.Surg.179:209-218, 1974.
27. Bismuth, H., Franco, D., Alagille, D.: Portal diversion for portal hypertension in children.
Ann.Surg.192:18-24, 1980.
28. Blakemore, A.H.: Portacaval anastomosis.
Surg.Gyn.Obstet.87:277-279, 1948.
29. Blakemore, A.H.: Portacaval shunt for portal hypertension.
J.A.M.A.145:1335-1339, 1951.
30. Blakemore, A.H.: Portacaval shunting for portal hypertension.
Surg.Gyn.Obstet.94:443-454, 1952.
31. Blankart, R., Halpern, A., Bircher, J. u.a.: Das Leber-
volumen beim Zirrhotiker : Zusammenhang mit Leberdurch-
blutung und -funktion.
Schweiz.med.Wschr.100:1211, 1970.
32. Bolkenius, M., Daum, R.: Pfortaderhochdruck aus kinder-
chirurgischer Sicht. Leber Magen Darm 9:264-271, 1979.
33. Bolkenius, M.: Portale Hypertension im Kindesalter.
Fortschr.Med.98:249-252, 1980.
34. Britton, R.C.: The clinical effectiveness of selective
portal shunts. Amer.J.Surg.133:506-511, 1977.
35. Broelsch, Ch.E., Höper, J., Kessler, M.: Sauerstoff-
versorgung der Leber nach verschiedenen Formen porto-
cavalen Anastomosen.
Langenbecks Arch.Chir.346:81-95, 1978.

36. Broelsch, Ch., Grün, M., Neuhaus, P. u.a.: Quantitative Veränderung der portalen und arteriellen Blutversorgung der Leber nach portosystemischen Shuntoperationen. Chir.Forum Exp.klin.Forsch.161-165, 1980.
37. Brown, G.J.A., Milnes Walker, R.: Portacaval anastomosis. Lancet 2,2:854-856, 1967.
38. Brunner, L., Hoffmeister, H.-E., Köhn, U. u.a.: Verlaufsbeobachtungen bestimmter Leberfunktionsproben nach Shuntoperationen bei portaler Hypertension. Med.Klin.61:55-60, 1966.
39. Brückner, R., v.Issendorff, W.-D., Kempf, P.: Ergebnisse der chirurgischen Notfallgastroskopie. Therapiewoche 30:8432-8435, 1980.
40. Brügel, H.: Probleme der portalen Hypertension. Dtsch.med.Wschr.78:711-715, 1953.
41. Brügel, H.: Probleme der portalen Hypertension. Dtsch.med.Wschr.78:747-750, 1953.
42. Brünner, H., Schmidt, H.-D.: Splenorenale Anastomosen. Langenbecks Arch.Chir.342:159-166, 1976.
43. Brünner, H., Schmidt, H.-D.: Möglichkeiten splenorenaler Anastomosen bei portaler Hypertension. Dtsch.med.Wschr.102:219-222, 1977.
44. Bucher, H., Fuchs, W.A., Tauber, J. u.a.: Untersuchungen zur Shuntindikation bei Patienten mit portaler Hypertonie. Schweiz.med.Wschr.99:229-238, 1969.
45. Burchell, A.R., Rousselot, L.M., Panke, W.F.: A seven-year experience with side-to-side portacaval shunt for cirrhotic ascites. Ann.Surg.168:655-670, 1968.
46. Burchell, A.R., Moreno, A.H., Panke, W.F. u.a.: Hemodynamic variables and prognosis following portacaval shunts. Surg.Gyn.Obstet.138:359-369, 1974.
47. Burchell, A.R., Moreno, A.H., Panke, W.F. u.a.: Hepatic artery flow improvement after portacaval shunt : A single hemodynamic clinical correlate. Ann.Surg.184:289-302, 1976.

48. Busuttil, R.W., Brin, B., Tompkins, R.K.: Matched control study of splenorenal and portacaval shunts in the treatment of bleeding esophageal varices. *Amer.J.Surg.*138:63-67, 1979.
49. Bürger, K.: Chirurgische Therapie der portalen Hypertension. *Zschr.inn.Med.*32:42-46, 1977.
50. Bützow, G.W., Burkhardt, A., Novak, D. u.a.: Obliterierende Erkrankungen der Lebervenen. *Dtsch.med.Wschr.*101:329-334, 1976.
51. Bynum, T.E., Fara, J.W.: Hepatic artery response to vasopressin. *Am.J.Physiol.*239 (Gastrointest.Liver Physiol.) G378-G381, 1980.
52. Campbell, D.P., Anagnostopoulos, C.E., Glenn, W.W.L.: Selection of patients with portal hypertension for splenorenal shunt. *Ann.Surg.*178:70-74, 1973.
53. Campbell, D.P., Parker, D.E., Anagnostopoulos, C.E.: Survival prediction in portacaval shunts : A computerized statistical analysis. *Amer.J.Surg.*126:748-751, 1973.
54. Carsky, S., Hutan, L., Schnorrer, M. u.a.: Prognostic factors in portosystemic anastomoses. *Rozhl.Chir.*57:548-552, 1978.
55. Cello, J.P., Deveney, K.E., Trunkey, D.D. u.a.: Factors influencing survival after therapeutic shunts. *Amer.J.Surg.*141:257-265, 1981.
56. Chandler, J.G.: Hepatotrophic activity in nonpancreatic, nonduodenal portal blood. *Surg.Forum* 27:360-363, 1976.
57. Charters, A.C., Chandler, J.G., Condon, J.K. u.a.: Spontaneous reversal of portal flow in patients with bleeding varices treated by emergency portacaval shunt. *Amer.J.Surg.*127:25-29, 1974.
58. Charters, A.C., Brown, B.N., Svoilka, S.C. u.a.: The influence of portal perfusion on the response to portacaval shunt. *Amer.J.Surg.*130:226-232, 1975.

59. Child, Ch.G.: Present status of portal decompression for portal hypertension.
Am.J.Gastroent.25:148-153, 1956.
60. Conn, H.O., Lindenmuth, W.W.: Prophylactic portacaval anastomosis in cirrhotic patients with esophageal varices. New Eng.J.Med.279:725-732, 1968.
61. Conn, H.O.: Therapeutic portacaval anastomosis ;
To shunt or not to shunt.
Gastroenterology 67:1065-1073, 1974.
62. Dagradi, A.E., Mehler, R., Tan, D.T.D. u.a.: Sources of upper gastrointestinal bleeding in patients with liver cirrhosis and large esophageal varices.
Am.J.Gastroent.54:458-463, 1970.
63. Dagradi, A.E.: The natural history of esophageal varices in patients with alcoholic liver cirrhosis.
Am.J.Gastroent.57:520-540, 1972.
64. Dagradi, A.E., Ruiz, R.A., Weingarten, Z.G.: Influence of emergency endoscopy on the management and outcome of patients with upper gastrointestinal hemorrhage.
Am.J.Gastroent.72:403-415, 1979.
65. Deimer, E., Wenzl, M.: Indikationsrichtlinien zu Shuntoperationen bei Zirrhotikern.
Wien.Klin.Wschr.81:641-646, 1969.
66. Delin, N.A., Ekeström, S., Lindahl, J. u.a.: Immediate changes in blood flow and oxygen metabolism of the cirrhotic liver following portacaval shunt operation.
Surg.Gyn.Obstet.144:499-503, 1977.
67. Demling, L.: Über die Durchblutung der Leber.
Dtsch.Med.Wschr.16:847-852, 1963.
68. Donovan, A.J., Covey, P.C.: Early history of the portacaval shunt in humans.
Surg.Gyn.Obstet.147:423-430, 1978.
69. Eckardt, V.F., Ewe, K.: Shunt-Therapie bei portaler Hypertension? Dtsch.med.Wschr.106:387-389, 1981.

70. Eckert, P., Soehendra, N., Farthman, E. u.a.: Die Therapie der akuten Ösophagusvarizenblutung. Med.Welt 26:1139-1142, 1975.
71. Eckhauser, F.E., Appelman, H.D., O'Leary, T.J. u.a.: Hepatic pathology as a determinant of prognosis after portal decompression. Amer.J.Surg.139:105-112, 1980.
72. Edmunds, R., West, J.P.: Cirrhosis of the liver and bleeding esophageal varices : A comparison of operative and nonoperative treatment. Ann.Surg.154:41-44, 1961.
73. Ehrlich, M., Plum, F., Duffy, T.E.: Blood and brain ammonia concentration after portacaval anastomosis. J.Neurochem.34:1538-1542, 1980.
74. Eisenburg, J., Derlath, S., Lindner, H.: Klinische Visite - Klinische Hepatologie. Bildtafeln Thomae 71-104. Dr.Karl Thomae GmbH, Biberach an der Riss, 1977.
75. Ekman, C.-A.: Portal hypertension - diagnosis and surgical treatment. Acta Chir.Scand.Suppl.222, Stockholm 1957.
76. Ellis, D.S., Linton, R.R., Chester, M.J.: Effect of venous-shunt surgery on liver function in patients with portal hypertension. New Eng.J.Med.254:931-936, 1956.
77. Elsass, P., Lund, Y., Ranek, L.: Encephalopathy in patients with cirrhosis of the liver.A neuropsychological study. Scand.J.Gastroent.13:241-247, 1978.
78. Epple, A., Kühn, H.A., Liehr, H.: Ätiologie, Komplikationen und Prognose der Leberzirrhose. Med.Welt 27:727-733, 1976.
79. Eßer, G.: Chirurgisches Vorgehen bei der akuten Varicenblutung. Langenbecks Arch.Chir.342:181-187, Kongreßbericht.
80. Ewerbeck, H.: Die portale Hypertension im Kindesalter. Dtsch.med.Wschr.83:1623-1627, 1958.
81. Fabian, W., Peglow, H.J., Ungeheuer, E.: Die massive Ösophagusvarizenblutung. Langenbecks Arch.Chir.353:1-7, 1980.

82. Ferguson, D.J.: Hemodynamics in surgery for portal hypertension. *Ann.Surg.*158:383-386, 1963.
83. Fischer, J.E.: Hepatic coma in cirrhosis, portal hypertension, and following portacaval shunt. *Arch.Surg.*108:325-336, 1974.
84. Fischer, J.E.: Portal hypertension and bleeding esophageal varices. *Amer.J.Surg.*140:337-338, 1980.
85. Fletcher, M.S., Dawson, L.J., Williams, R.: Long term follow-up of interposition mesocaval shunting in portal hypertension. *Br.J.Surg.*68:485-487, 1981.
86. Fonkalsrud, E.W.: Surgical management of portal hypertension in childhood. *Arch.Surg.*115:1042-1045, 1980.
87. Foster, D.N., Herlinger, H., Miloszewski, K.J.A. u.a.: Hepatofugal portal blood flow in hepatic cirrhosis. *Ann.Surg.*187:179-182, 1978.
88. Foster, J.H., Vetto, R.M.: Fifteen years' experience with portosystemic venous shunting operations. *Amer.Surg.*33:514-519, 1967.
89. Foster, J.H., Ellison, L.H., Donovan, T.J. u.a.: Quantity and quality of survival after portosystemic shunts. *Amer.J.Surg.*121:490-501, 1971.
90. Fritsche, H.-M., Stemberger, A., v.Sommoggy, S. u.a.: Zur Pathogenese des Gerinnungsdefekts im akuten Leberversagen. *Med.Welt* 32:390-392, 1981.
91. Fulenwider, J.T., Nordlinger, B.M., Millikan, W.J. u.a.: Portal pseudoperfusion. *Ann.Surg.*189:257-268, 1979.
92. Galambos, J.T., Warren, W.D., Rudman, D. u.a.: Selective and total shunts in the treatment of bleeding varices. *New Eng.J.Med.*295:1089-1095, 1976.
93. Galambos, J.T., Warren, D.: Consequences of portal hypertension in the cirrhotic patient. *Acta Gastro-Enterolog.Belgica* 41:491-492, 1978.
94. Gallenkamp, H., Liehr, H.: Aspekte zur Therapie der Ösophagusvarizenblutung. *Med.Welt* 32:393-397, 1981.

95. Gerbode, F., Holman, E.: Experience with the operative correction of portal hypertension.
Amer.J.Surg.82:58-70, 1951.
96. Gordon, M.J., Guercio, L.R.M.: Late effects of portal systemic shunting procedures on cardiorespiratory dynamics in man. Ann.Surg.176:672-679, 1972.
97. Gore, S.M., Jones, J.G., Rytter, E.C.: Misuse of statistical methods : critical assessment of articles in BJM from january to march 1976.
Brit.Med.J.1:85-87, 1977.
98. Grace, N.D., Muench, H., Chalmers, T.C.: The present status of shunts for portal hypertension in cirrhosis. Gastroenterology 50:684-691, 1966.
99. Graham, D.Y., Smith, J.L.: The course of patients after variceal hemorrhage. Gastroenterology 80:800-809, 1981.
100. Graham, K.J., Barrat-Boyes, B.G., Cole, D.S.: The results of shunt operation for bleeding varices due to intra-hepatic obstruction. Surg.Gyn.Obstet.134:47-50, 1972.
101. Greenburg, A.G., Saik, R.P., Coyle, J.J. u.a.: Mortality and gastrointestinal surgery in the aged.
Arch.Surg.116:788-791, 1981.
102. Groszmann, R.J., Glickman, M., Blei, A.T. u.a.: Wedge and free hepatic venous pressure measured with a balloon catheter. Gastroenterology 76:253-258, 1979.
103. Grünert, R.-D., Sandpradit, M.M.: Blutvolumenveränderungen nach Porta-Cava-Anastomose.
Acta Hepato-Splen.6:358-362, 1959.
104. Grünert, R.-D.: Hämodynamische Veränderungen bei Leberzirrhose. Acta Hepato-Splen.3:160-165, 1963.
105. Gusberg, R.J.: Shunts for variceal hemorrhage : Why ? when ? what ? Surg.Clin.North.Amer.60:1265-1272, 1980.
106. Gütgemann, A., Hennrich, G., Schreiber, H.W.: Die chirurgische Behandlung des Pfortaderhochdruckes und ihre Spätergebnisse. Dtsch.med.Wschr.84:1505-1508, 1959.

107. Hallenbeck, G.A., Wollaeger, E.E., Adson, M.A. u.a.:
Results after portal-systemic shunts in 120
patients with cirrhosis of the liver.
Surg.Gyn.Obstet.116:435-442, 1963.
108. Hamelmann, H., Nitschke, J.: Indikationsstellungen
und Operationsrisiko bei portokavalen Anastomosen.
Münch.Med.Wschr.14:747-751, 1966.
109. Hara, M., Williams, G.D., Thompson, B.W.: Portacaval
shunt for portal hypertension. Arch.Surg.94:476-482, 1966.
110. Haschen, R.J.: Klinisch-chemische Diagnose der Leber-
zirrhose. Zschr.inn.Med.32:22-28, 1977.
111. Hegemann, G., Zenker, R.: Die portale Hypertension und
ihre chirurgische Behandlung. Med.Klin.51:493-500, 1956.
112. Hermann, R.E., Rodriguez, A.E., McCormack, L.J.: Selection
of patients for portal-systemic shunts.
J.A.M.A.196:1039-1044, 1966.
113. Hermann, R.E., Taylor, P.C.: The results of selection
of patients for portal-systemic shunt.
Surg.Gyn.Obstet.133:1008-1012, 1971.
114. Herz, R., Halbfäß, H.J., Hartmann, H. u.a.: Verbessertes
Verfahren zur getrennten Messung der portalen und
arteriellen Leberdurchblutung mittels Indikator-
Verdünnungskurven. Verh.Dtsch.Ges.Inn.Med.85:498-501, 1979
115. Hirner, A., Häring, R.: The arterialization of the
portal stump following portacaval end-to-side Shunt.
Hepato-Gastroenterolog.28:73-76, 1981.
116. Hirner, A., Häring, R., Karavias, Th.: Chirurgie des
Pfortaderhochdrucks. Intern.Welt 2:65-76, 1981.
117. Hoffmeister, H.-E.: Klinischer Verlauf und Leberdurch-
blutung nach Anastomosenoperationen bei Pfortader-
hochdruck. Med.Klinik 64:2332-2337, 1969.
118. Holle, G.: Die Leberzirrhose - Klassifikation, Ätiologie,
Pathogenese, Progredienz, Reversibilität.
Zschr.inn.Med.32:1-9, 1977.

119. Holm, E., Thiele, H., Wolpert, E.M. u.a.: Neurologische und psychiatrische Symptome bei akuten und chronischen Leberkrankheiten. Therapiewoche 30:4790-4806, 1980.
120. Horak, W.: Ätiologie und Klinik der Leberzirrhose. Zschr.inn.Med.32:16-22, 1977.
121. Hourigan, K., Sherlock, S., George, Ph. u.a.: Elective end-to-side portacaval shunts : Results in 64 cases. Brit.Med.J.4:473-477, 1971.
122. Howard, Th.C., Hodgson, P.E., Owen, D.R. u.a.: Portalsystemic shunting for bleeding esophageal varices : A three-year experience. Nebraska Med.J.65:271-274, 1980.
123. Hoyumpa, A.M., Desmond, P.V., Avant, G.R. u.a.: Hepatic encephalopathy. Gastroenterology 76:184-195, 1979.
124. Hsu, K.-Y.: Portal systemic shunt for portal hypertension : Importance of bromsulphalein retention for prediction of survival. Ann.Surg.175:569-576, 1972.
125. Huet, P.-M., Du Reau, A., Marleau, D.: Arteriel and portal blood supply in cirrhosis : A functional evaluation. Gut 20:792-796, 1979.
126. Huet, P.-M., Chartrand, R., Marleau, D.: Extrahepatic uptake of ^{99m}Tc -phytate : Its mechanism and significances in chronic liver disease. Gastroenterology.78:76-80, 1980.
127. Imanaga, H., Yamamoto, S., Kuroyanagi, Y.: Surgical treatment of portal hypertension according to state of intrahepatic circulation. Ann.Surg.155:42-50, 1962.
128. Iwatsuki, Sh., Mikkelsen, W.P., Redeker, A.G. u.a.: Clinical comparison of the end-to-side and the side-to-side portacaval shunt. Ann.Surg.178:65-69, 1973.
129. Jackson, F.C., Perrin, E.B., Smith, A.G. u.a.: A clinical investigation of the portacaval shunt.II. : Survival analysis of the prophylactic operation. Amer.J.Surg.115:22-42, 1968.

130. Jackson, F.C., Perrin, E.B., Felix, W.R. u.a.: A clinical investigation of the portacaval shunt (V) : Survival analysis of the therapeutic operation.
Ann.Surg.174:672-701, 1971.
131. Jahnke, E.J., Palmer, E.D., Sborov, V.M.: An evaluation of the shunt operation for portal decompression.
Surg.Gyn.Obstet.97:471-482, 1953.
132. Joelsson, B., Börjesson, B., Carlsson, C. u.a.: Acute treatment of bleeding oesophageal varices.
Scand.J.Gastroent.16:81-85, 1981.
133. Johansen, K., Bardin, J., Orloff, M.J.: Massive bleeding from hemorrhoidal varices in portal hypertension. J.A.M.A.244:2084-2085, 1980.
134. Johnston, G.W.: Ten years of portal systemic shunts.
Ulster Med.J.46:113-118, 1977.
135. Johnston, G.W.: Choice of treatment in the management of bleeding oesophageal varices in patients with cirrhosis. Ulster Med.J.47:151-156, 1978.
136. Kalk, H., Delkeskamp, H., Wildhirt, E.: Indikation und Ergebnisse der operativen Behandlung der portalen Hypertonie in der Sicht des Internisten.
Med.Klin.53:245-252, 1958.
137. Kanel, G.C., Kaplan, M.M., Zawacki, J.K. u.a.: Survival in patients with postnecrotic cirrhosis and Laennec's cirrhosis undergoing therapeutic portacaval shunt.
Gastroenterology 73:679-683, 1977.
138. Kardel, T., Ramsöe, K., Nörby Rasmussen, S.: Preoperative liver function test correlated with encephalopathy after porta-caval anastomosis.
Scand.J.Gastroent.10:29-32, 1975.
139. Keighley, M.R.B., Jonescu, M.J., Wooler, G.H.: Late results of elective and emergency portacaval anastomosis. Amer.J.Surg.126:601-605, 1973.

140. Kern, M.J.: Beyond the C.G.Child classification :
Preoperative parameters predicting survival in
patients with portacaval shunts.
Mount Sinai J.Med.43:360-367, 1976.
141. Kessler, R.E., Tice, D.A., Zimmon, D.S.: Hemodynamic
factors reflect prognosis after portal caval shunt.
Surg.Forum 23:334-336, 1972.
142. Kessler, R.E., Tice, D.A., Solowey, A.C. u.a.:
Clinical vs hemodynamic classification of cirrhosis.
Surg.Forum 26:417-419, 1975.
143. Kieninger, G., Rehbein, R., Koslowski, L.: Der
Warren-Shunt - eine neue Perspektive in der Behand-
lung der portalen Hypertension.
Therapiewoche 30:8457-8461, 1980.
144. Kipnowski, J., Düsing, R., Kramer, H.J.: Hepatorenales
Syndrom. Klin.Wschr.59:415-424, 1981.
145. Kirby, R., Burke, F.D., Jones, J.D.T.: Emergency and
elective surgical treatment of portal hypertension.
Ann.Royal Coll.Surg.England 57:148-158, 1975.
146. Klingemann, H.J., Schmidt, U., Brunswig, D. u.a.:
Störungen der Blutgerinnung bei Leberzirrhose in
Beziehung zum Ausmaß der portalen Hypertension.
Fortschr.Med.98:1561-1566, 1980.
147. Kohaus, H.M., Bünte, H., Holzgreve, A.: Therapie des
portalen Hypertonus. Klinikarzt 10:168-180, 1981.
148. Koischwitz, D.: Sonographische Lebervolumenbestimmung.
Problematik, Methodik und praktische Bedeutung der
Quantifizierung des Lebervolumens.
Fortschr.Röntgenstr.131:243-248, 1979.
149. Koransky, J.R., Galambos, J.T., Hersh, Th.: The mortality
of bleeding esophageal varices in a private university
hospital. Amer.J.Surg.136:339-341, 1978.
150. Kroiss, A., Peschl, L., Schüller, J.: Prüfung der
Dilatationsfähigkeit der Arteria hepatica mit Parat-
hormon. Acta Med.Austriaca 5:103-105, 1978.

151. Krumhaar, D.: Chirurgie des Pfortaderhochdrucks (I).
Med.Welt 25:846-851, 1974.
152. Krumhaar, D.: Chirurgie des Pfortaderhochdrucks (II).
Med.Welt 25:911-914, 1974.
153. Lanzinger-Rossnagel, G., Christian, W., Kommerell, B.:
Prä- und postoperative EEG-Verläufe bei Shunt-
operierten Leberzirrhotikern.
Dtsch.med.Wschr.102:725-731, 1977.
154. Lasch, H.G.: Blutgerinnung und ihre Störung bei portaler
Hypertension. Verh.Dtsch.Ges.Inn.Med.82:190-198, 1976.
155. Lautt, W.W.: Control of hepatic arterial blood flow :
Independence from liver metabolic activity.
Am.J.Physiol.239:H559-H564, 1980.
156. Leger, L., Lenriot, J.P., Lemaigre, G.: Physiopathology
of portal hypertension. Circulatory neophysiology
after portacaval shunt. Major Probl.Clin.Surg.14:165-
195, 1974.
157. Leibach, W.K.: Notwendige laboratoriumschemische Unter-
suchungen und ihre Aussagekraft bei Leberzirrhosen
mit portalem Hypertonus.
Therapiewoche 34:2596-2599, 1972.
158. Liehr, H., Zwirner, R.: Pathophysiologische Überlegungen
zur porto-cavalen Shunt-Operation.
Dtsch.med.Wschr.98:1140-1143, 1973.
159. Liehr, H., Winkler, R., Grün, M. u.a.: Die Bedeutung des
Lebervolumens für die Frühletalität nach portocavalen
Shuntoperation. Med.Klin.72:1731-1737, 1977.
160. Linton, R.R.: The selection of patients for portacaval
shunts. Ann.Surg.134:433-443, 1951.
161. Linton, R.R., Ellis, D.S., Geary, J.E.: Critical compara-
tive analysis of early and late results of splenorenal
and direct portacaval shunts performed in 169 patients
with portal cirrhosis. Ann.Surg.154:446-459, 1961.
162. Linton, R.R.: A splenorenal or a portacaval shunt ?
Surg.Gyn.Obstet.121:117-118, 1965.

163. Linton, R.R.: Portal hypertension as I see it in 1973 :
The treatment of bleeding esophageal varices secondary
to portal cirrhosis of the liver.
Major Probl.Clin.Surg.14:196-232, 1974.
164. Longmire, W.P., Mulder, D.G., Mahoney, P.S. u.a.:
Side-to-side portacaval anastomosis for portal
hypertension. Ann.Surg.147:881-894, 1958.
165. Lunderquist, A.: Portal vein flow pattern in portal
hypertension. Clin.Radiol.31:395-415, 1980.
166. Maillard, J.N., Clot, P., Coste, T.: Preoperative
parameters influencing survival in patients with
elective portacaval shunts. Digestion 10:129-137, 1974.
167. Malt, R.A.: Emergency and elective operations for
bleeding esophageal varices.
Surg.Clin.North.Amer.54:561-571, 1974.
168. Malt, R.A., Szczerban, J., Malt, B.: Risks in therapeutic
portacaval and splenorenal shunts.
Ann.Surg.184:279-288, 1976.
169. Malt, R.B., Malt, R.A.: Tests and manegement affecting
survival after portacaval and splenorenal shunt.
Surg.Gyn.Obstet.194:220-224, 1979.
170. Malt, R.A., Nabseth, D.C., Orloff, M.J.: Occasional
notes - portal hypertension.
New Engl.J.Med.301:617-618, 1979.
171. Martini, G.A., Stelzner, F., Dölle, W.: Enzephalopathie
nach operativ angelegter portocavaler Anastomose.
Dtsch.med.Wschr.86:461-464, 1961.
172. Matzander, U.: Zum heutigen Stand der Pfortaderchirurgie.
bei Leberzirrhose. Leber Magen Darm 5:214-222, 1975.
173. McDermott, W.V., Palazzi, H., Nardi, G.L. u.a.: Elective
portal systemic shunt. New Engl.J.Med.264:419-427, 1961.
174. McDermott, W.V., Barnes, B.A., Nardi, G.L. u.a.: Postshunt
encephalopathy. Surg.Gyn.Obstet.126:585-590, 1968.

175. McDermott, W.V.: Evaluation of the hemodynamics of portal hypertension in the selection of patients for shunt surgery. *Ann.Surg.*176:449-456, 1972.
176. McDermott, W.V.: Portal hypertension. *Surg.Clin.North.Amer.*57:375-396, 1977.
177. Mehigan, D.G., Zuidema, G.D., Cameron, J.L.: The incidence of shunt occlusion following portosystemic decompression. *Surg.Gyn.Obstet.*150:661-663, 1980.
178. Mikkelsen, W.P.: Therapeutic portacaval shunt. *Arch.Surg.*108:302-305, 1974.
179. Morton, J.A., Bastin, A., Fleming, K.A. u.a.: Mallory bodies in alcoholic liver disease : Identification of cytoplasmic filament/cell membrane and unique antigenic determinants by monoclonal antibodies. *Gut* 22:1-7, 1981.
180. Mörl, M., Schwalbach, G., Wannagat, L. u.a.: Portale Hypertension bei alkoholinduzierten Leberschäden. *Med.Klin.*74:1629-1634, 1979.
181. Mörl, M., Wannagat, L., Gehring, D.: Portalhypertension in chronic hepatitis - comparative manometric and clinico-chemical examinations. *Klin.Wschr.*58:207-208, 1980.
182. Mörl, M., Gehring, D., Wannagat, L.: Die Prognose des Pfortaderhochdrucks bei hepatitischen Leberzirrhosen. *Dtsch.med.Wschr.*106:990-993, 1981.
183. Mulder, D.G., Murray, J.F.: An evaluation of the side-to-side portacaval shunt. *Surg.Forum* 9:278-279, 1960.
184. Mule, J., Gazzaniga, A.B.: Portosystemic shunt for variceal bleeding. *Current Surg.*37:57-59, 1980.
185. Mutchnik, M.G., Lerner, E., Conn, H.O.: Portal-systemic encephalopathy and portacaval anastomosis : A prospective, controlled investigation. *Gastroenterology* 66:1005-1019, 1974.
186. Nachlas, M.M., O'Neil, J.E., Campbell, A.J.A.: The life history of patients with cirrhosis of the liver and bleeding esophageal varices. *Ann.Surg.*141:10-23, 1955.

187. Neumayr, A.: Normale und pathologische Leberdurchblutung - Mechanismen und klinische Relevanz. Leber Magen Darm 7:227-235, 1977.
188. Nordlinger, B.M., Nordlinger, D.F., Fulenwider, J.T. u.a.: Angiography in portal hypertension. Amer.J.Surg.139:132-141, 1980.
189. Nusbaum, M., Younis, M.T., Baum, St.: Selective superior mesenteric arterial infusion of Vasopressin during portosystemic shunt operations. Amer.J.Surg.127:35-39, 1974.
190. Okuda, K., Suzuki, K., Musha, H. u.a.: Percutaneous transhepatic catheterization of the portal vein for the study of portal hemodynamics and shunts. Gastroenterology 73:279-284, 1977.
191. Orloff, M.J., Wall, M.H., Hickman, E.B. u.a.: Influence of stomal size of portacaval shunts on the peripheral blood ammonia levels. Ann.Surg.158:172-181, 1963.
192. Orloff, M.J., Chandler, J.G., Charters, A.C. u.a.: Comparison of end to side and side to side portacaval shunts in dogs and human subjects with cirrhosis and portal hypertension. Amer.J.Surg.128:195-201, 1974.
193. Ossenberg, F.W., Bützow, G.H., Becker, K.: Die Selektion zur portokavalen Shunt-Operation - ein ungelöstes Problem. Inn.Med.3:371-380, 1976.
194. Otte, J.B., Reynaert, M., Geubel, A. u.a.: Etude comparee de l'anastomose porto-cave avec et sans arterialisation de la veine porte. Acta Gastro-Enterolog.Belgica 41:493-521, 1978.
195. Palmer, E.D.: On correlation between portal pressure and the size and extend of esophageal varices in portal cirrhosis. Ann.Surg.138:741-744, 1953.
196. Palmer, E.D., Jahnke, E.J., Hughes, C.W.: Evaluation of clinical results of portal decompression in cirrhosis. J.A.M.A.164:746-749, 1957.

197. Palmer, E.D.: Reassessment of the fate of esophageal varices following portal decompression in cirrhosis. *Am.J.Gastroent.*46:38-42, 1966.
198. Pande, E.V., Resnick, R.H., Yee, W. u.a.: Cirrhotic portal hypertension : Morbidity of continued alcoholism. *Gastroenterology* 74:64-69, 1978.
199. Panke, W.F., Rousselot, L.M., Burchell, A.R.: A sixteen-year experience with end-to-side portacaval shunt for varical hemorrhage : Analysis of data and comparison with other types of portasystemic anastomoses. *Ann.Surg.*168:957-965, 1968.
200. Paquet, K.-J., Raschke, E., Schulz, D.: Diagnostische und therapeutische Maßnahmen bei Pfortaderhochdruck-kranken. *Münch.Med.Wschr.*114:1983-1988, 1972.
201. Paquet, K.-J., Thelen, M., Koischwitz, G. u.a.: Ein neues therapeutisches Konzept für die Auswahl von Leber-cirrhotikern mit rezidivierender Oesophagusvaricen-blutung für den elektiven Shunt. *Chirurg* 50:313-317, 1979.
202. Paquet, K.-J.: Indikationen zur Shuntoperation. *Dtsch.med.Wschr.*105:676-677, 1980.
203. Paquet, K.-J.: Ösophagusvarizenblutung. *Klinikerarzt* 10:292-309, 1981.
204. Paumgartner, G.: Die hämodynamisch Abklärung der portalen Hypertonie. *Z.Gastroent.*13:113-119, 1975.
205. Pezzuoli, G., Spina, G.P., Galeotti, F. u.a.: Resultats immediats et eloignes de 171 derivations porto-systemiques therapeutiques. *J.Chir.(Paris)* 114:209-218, 1977.
206. Piroth, H.D., Schmidt, H.D., Georgi, M. u.a.: Bestimmung der Leberhämodynamik im Rahmen der Splenoportographie bei portaler Hypertension. *Fortschr.Röntgenstr.*130:311-315, 1979.
207. Prandi, D., Rueff, B., Roche-Sicot, J. u.a.: Life-threatening hemorrhage of the digestive tract in cirrhotic patients. *Amer.J.Surg.*131:204-209, 1976.
208. Prill, A.: Porto-systemische Encephalopathie. *Verh.Dtsch.Ges.Inn.Med.*82:183-189, 1976.

209. Rasenack, U.: Leberregeneration und hepatoportale Enzephalopathie. Fortschr.Med.99:107-112, 1981.
210. Ravelo, H.R., Aldrete, J.S.: Comparative group study between patients surviving five or more years after portacaval shunt procedure and those surviving less than one year. Amer.J.Surg.133:169-173, 1977.
211. Read, A.E., Laidlow, J., Sherlock, Sh. u.a.: Neuro-psychiatric complications of portacaval anastomosis. Lancet 1:961-963, 1961.
212. Reichle, F.A., Siplet, H., Tomasello, P.A. u.a.: Effect of end-to-side and side-to-side portacaval shunt on liver function. Am.J.Gastroent.60:114-121, 1973.
213. Reichle, F.A., Owen, O.: Hemodynamic patterns in human hepatic cirrhosis. Ann.Surg.190:523-534, 1979.
214. Resnick, R.H., Chalmers, T.C., Ishihara, A. u.a.: A controlled study of prophylactic portacaval shunts. Ann.Intern.Med.70:675-688, 1969.
215. Resnick, R.H., Iber, F.L., Ishihara, A.M. u.a.: A controlled study of the therapeutic portacaval shunt. Gastroenterology 67:843-857, 1974.
216. Reynolds, T.B., Redeker, A.G.: Comparative hemodynamic effects of end-to-end and side-to-side portacaval shunts. Tijdschr.Gastro-enterolog.7b:318-326, 1964.
217. Reynolds, T.B., Hudson, N.M., Mikkelsen, W.P. u.a.: Clinical comparison of end-to-side portacaval shunt. New Engl.J.Med.274:706-710, 1966.
218. Reynolds, T.B.: Hepatic circulatory changes after shunt surgery. Ann.N.Y.Acad.Sci.170:379-391, 1970.
219. Reynolds, T.B.: Promises ! Promises ! Hemodynamics and portal-systemic shunt. New Engl.J.Med.290:1484-1485, 1974.
220. Reynolds, T.B.: The role of hemodynamic measurements in portosystemic shunt surgery. Arch.Surg.108:276-281, 1974.
221. Reynolds, T.B.: Portal-systemic shunt : Finally some good news. New Engl.J.Med.295:1131-1132, 1976.

222. Riddel, A.G., Wilkinson, F.O.W.: The late results of portacaval anastomosis. *Brit.J.Surg.*51:769-774, 1964.
223. Rikkers, L.F., Miller, F.J., Christian, P.: Effect of portasystemic shunt operations on hepatic portal perfusion. *Amer.J.Surg.*141:169-174, 1981.
224. Ripstein, Ch.B.: Experiences with portacaval anastomosis in the treatment of portal hypertension. *Surgery* 34:570-579, 1953.
225. Rousselot, L.M., Panke, W.F., Bono, R.F. u.a.: Experience with portacaval anastomosis. *Amer.J.Med.*34:297-307, 1963.
226. Rösch, W.: Notfallendoskopie - diagnostische und therapeutische Möglichkeiten. *Internist* 21:25-29, 1980.
227. Rueff, B., Maillard, J.N.: Portal-systemic shunts in patients with cirrhosis. *Digestion* 11:414-427, 1974.
228. Rueff, B., Prandi, D., Degos, F. u.a.: A controlled study of therapeutic portacaval shunt in alcoholic cirrhosis. *Lancet* 1:655-659, 1976.
229. Salam, A.A., Warren, W.D., Le Page, J.R. u.a.: Hemodynamic contrasts between selective and total portal-systemic decompression. *Ann.Surg.*173:827-844, 1971.
230. Sarfeh, I.J., Carter, J.A., Welch, H.F.: Analysis of operative mortality after portal decompressive procedures in cirrhotic patients. *Amer.J.Surg.*140:306-311, 1980.
231. Seckfort, H., Crasemann, K., Hennig, H.: Diskrepanzen zwischen Ösophagoskopischen und röntgenologischen Untersuchungsbefunden bei der Suche nach Ösophagusvarizen. *Med.Klin.*70:658-663, 1975.
232. Sedgwick, C.E., Hume, H.A.: Analysis of forty-two shunt procedures for portal hypertension. *Arch.Surg.*78:359-363, 1959.
233. Sedgwick, C.E., Poulantzas, J.K., Miller, W.H.: Portasystemic shunts in 102 patients with portal hypertension. *New Engl.J.Med.*274:1290-1293, 1966.
234. Selmair, H.: Spätprognose von Shuntoperationen bei Pfortaderhochdruck. *Med.Klin.*68:142-149, 1973.

235. Senn, A., Blakemore, A.H.: Neun Jahre Oesophagusvaricen-
behandlung durch portale Dekompression. Erfahrungen
und Ergebnisse. Chirurg 26:217-225, 1955.
236. Sieg, A., Walker, S., Czygan, P. u.a.: Orale Aminosäure-
behandlung bei Patienten mit Leberzirrhose und porto-
systemischem Shunt. Eine prospektive kontrollierte
Doppelblindstudie. Verh.Dtsch.Ges.Inn.Med.86:784-785, 1980.
237. Simert, G., Persson, T., Vang, J.: Factors predicting
survival after portacaval shunt : A multiple linear
regression analysis. Ann.Surg.187:174-178, 1978.
238. Skivolocki, W.P., Pace, W.G., Thomford, N.R.: Addition
of isoproterenol to reduce risk of vasopressin therapy.
Surg.Forum 23:336-337, 1972.
239. Smith, G.W.: An assessment of the validity of preoperative
hemodynamic studies in portal hypertension.
Surgery 74:130-138, 1973.
240. Smith, G.W.: Use of hemodynamic selection criteria in the
management of cirrhotic patients with portal hypertension.
Ann.Surg.179:782-790, 1974.
241. Smith-Laing, G., Camillo, M.E., Dick, R. u.a.: Percutaneous
transhepatic portography in the assessment of portal
hypertension. Gastroenterology 78:197-205, 1980.
242. Soterakis, J., Resnick, R.H., Iber, F.L.: Effect of
alcohol abstinence on survival in cirrhotic portal
hypertension. Lancet 2:65-67, 1973.
243. Sponer, D., Benko, H., Peschl, L. u.a.: Der Einfluß von
Parathormon auf die Durchblutung der Leberarterie nach
Anlegen einer portokavalen End-zu-Seit-Anastomose.
Z.Gastroent.19:168-172, 1981.
244. Schmid, M.: Klinik der Leberinsuffizienz.
Leber Magen Darm 7:236-240, 1977.
245. Schreiber, H.W., Schriefers, K.H., Esser, G. u.a.:
Spätergebnisse nach 150 direkten porto-cavalen
Anastomosen. Dtsch.med.Wschr.89:2185-2191, 1964.

246. Schröder, R., Vang, J.: Zur Therapie der schweren Ösophagusvarizenblutung. Schweiz.med.Wschr.103:1081-1086, 1973.
247. Schulz, D.: Vorbereitung von Zirrhosepatienten zur Shuntoperation und deren Nachbehandlung. Therapiewoche 34:2641-2644, 1972.
248. Schulz, D., Raschke, E., Bücheler, E. u.a.: Hemodynamics of spleno-renal shunts. Acta Hepato-Gastroenterol 672: 352-357, 1974.
249. Stadelmann, O., Löffler, A., Schulz, D. u.a.: Die Bedeutung der Notfallendoskopie zur Objektivierung einer Varizenblutung. Therapiewoche 34:2610-2616, 1972.
250. Steegmüller, K.W., Fischer, R.: Früh- und Spätergebnisse nach portokavalem Shunt. Med.Welt 31:21-26, 1980.
251. Steegmüller, K.W., Fischer, R.: Der portocavale Notshunt bei der konservativ nicht stillbaren Oesophagus-varicenblutung. Langenbecks Arch.Chir.353:81-88, 1980.
252. Stellamor, K., Peschl, L., Erben, W.-D. u.a.: Angiographische Untersuchungen unter dem Einfluß von Parathormon zur funktionellen Beurteilung der Leberdurchblutung. Wien.klin.Wschr.93:280-281, 1981.
253. Strohm, W.D., Leuschner, U., Broll, E.: Der diagnostische Wert der indirekten Pfortaderdruckmessung bei chronischer Hepatitis und Leberzirrhose. Med.Klin.73:509-515, 1978.
254. Strohmeyer, G., Peerenboom, H.: Der Patient mit portocavaler Anastomose. Internist 16:284-292, 1975.
255. Teres, J., Cecilla, A., Bordas, J.M. u.a.: Esophageal tamponade for bleeding varices. Gastroenterology 75:566-569, 1978.
256. Thelen, M., Schulz, D., Schild, H. u.a.: Änderung der Leberhämodynamik nach mesenterikokavaler Dacron-Prothesen-Anastomose (sog."H-Shunt") bei portaler Hypertension. Fortschr.Röntgenstr.128:423-431, 1978.
257. Thermann, M., Troidl, H., Schliebs, G. u.a.: Die Aussagekraft retro- und prospektiver Datenerfassung. Langenbecks Arch.Chir.353:63-70, 1980.

258. Thiel, H., Grün, M., Liehr, H.: Zur Bedeutung der arteriellen Leberdurchblutung für die portokavale Shuntoperation bei Leberzirrhose. *Inn.Med.*3:86-94, 1976.
259. Thiel, H.: Portokavale Shunttherapie : Eine interdisziplinäre Aufgabe. *Med.Klin.*72:1721-1729, 1977.
260. Thiel, H.: Häodynamische Untersuchungen zur Leberdurchblutung unter besonderer Berücksichtigung der Arteria hepatica. *Fortschr.Med.*95:1741-1744, 1977.
261. Thiel, H., Wolter, J.: "To select better - to shunt better". *Fortschr.Med.*95:1159-1166, 1977.
262. Thiel, H.: Neuere Aspekte zur Leberzirkulation : Auswirkungen und Konsequenzen für die porto-kavale Shunttherapie bei Leberzirrhose? *Schweiz.med.Wschr.*109:297-304, 1979.
263. Thiel, H.: Liver hemodynamics and portacaval shunt. *Surg.Gyn.Obstet.*150:587-592, 1980.
264. Turcotte, J.G., Wallin, V.W., Child, Ch.G.: End to side versus side to side portacaval shunts in patients with hepatic cirrhosis. *Amer.J.Surg.*117:108-116, 1969.
265. Turner, J., Cuschieri, A., Shields, R.: The prediction of the outcome of portacaval shunt using bromsulphthalein (BSP) : A retrospective aspect. *Br.J.Surg.*61:828-831, 1974.
266. Vanermen, H., Lepoutre, L., Fevery, J. u.a.: Patienten met levercirrhose en portale hypertensie : overleving na decompressieve shuntoperatie. *Tijdschr.Gastro-enterolog.*21:417-430, 1978.
267. Viallet, A., Marleau, D., Huet, M. u.a.: Hemodynamic evaluation of patients with intrahepatic portal hypertension. *Gastroenterology* 69:1297-1300, 1975.
268. Voorhees, A.B., Price, J.B., Britton, R.C.: Portasystemic shunting procedures for portal hypertension. *Amer.J.Surg.*119:501-505, 1970.
269. Voorhees, A.B., Chaitman, E., Schneider, S. u.a.: Portal-systemic encephalopathy in the noncirrhotic patient. *Arch.Surg.*107:659-663, 1973.

270. Walker, R.M., Shaldon, C., Vowles, K.D.J.: Late results of portacaval anastomosis. *Lancet* 2:727-730, 1961.
271. Wantz, G.E., Payne, M.A.: Experience with portacaval shunt for portal hypertension. *New Engl.J.Med.* 265:721-728, 1961.
272. Warren, W.D., Muller, W.H.: A clarification of some hemodynamic changes in cirrhosis and their surgical significance. *Ann.Surg.* 150:413-427, 1959.
273. Warren, W.D., Rudman, D., Millikan, W. u.a.: The metabolic basis of portasystemic encephalopathy and the effect of selective vs nonselective shunts. *Ann.Surg.* 180:573-579, 1974.
274. Warren, W.D.: Presidential address : Reflections on early development of portacaval shunts. *Ann.Surg.* 191:519-526, 1980.
275. Welch, C.St., Ramos, A.G.: Results of portacaval shunts in the treatment of portal hypertension. *Surgery* 41:756-768, 1957.
276. Windle, R., Peacock, J.H.: Prognosis after portacaval anastomosis : A 15-year follow up. *Br.J.Surg.* 62:701-706, 1975.
277. Wolf, F.: Gastroenterologie - Diagnostik. In : *Nuklearmedizin - Funktionsdiagnostik und Therapie*. Emrich, D. (Ed.), Georg Thieme Verlag Stuttgart 1979.
278. Woodard, J.C., Webster, P.D.: Comparison of portacaval shunts in patients with alcoholic and nonalcoholic liver disease. *Dig.Disease* 17:997-1002, 1972.
279. Wratten, G.P., Jahnke, E.J., Whelan, Th.J.: Portosystemic shunts : Five- and ten-year follow-ups of 68 cases. *Am.J.Gastroent.* 41:519-527, 1964.
280. Zimmon, D.S., Kessler, R.E.: Effect of portal venous blood flow diversion on portal pressure. *J.Clin.Invest.* 65:1388-1397, 1980.
281. Zuidema, G.D., Kirsh, M.M.: Hepatic encephalopathy following portal decompression. *Amer.Surg.* 31:567-569, 1965.

Herrn Priv.-Doz. Dr. F. Franke

danke ich für die zahlreichen Ratschläge
und Hilfestellungen bei der Ausführung
dieser Arbeit.

LEBENS LAUF

Am 25. Oktober 1951 wurde ich als zweites Kind des Verwaltungsbeamten Balthasar Strobl und seiner Frau Irmgard, geb. Englmann, in München geboren.

1958 trat ich in die Volksschule Markt Schwaben ein.

Von 1965 bis 1969 besuchte ich die Staatliche Realschule in Erding.

Nach Erlangung der Mittleren Reife wechselte ich auf das Mathematisch-Naturwissenschaftliche Gymnasium Erding über, das ich 1973 mit dem Abitur abschloß.

Vom Juli 1973 bis September 1974 leistete ich Wehrdienst.

Von 1974 bis 1978 studierte ich Tiermedizin an der Universität München.

Zum Sommersemester 1978 konnte ich das Studium der Humanmedizin an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg beginnen.

Im März 1979 legte ich die ärztliche Vorprüfung, im März 1980 und März 1982 den ersten- bzw. zweiten Teil der ärztlichen Prüfung ab. Am 7. April 1983 sowie am 16. Juni 1983 bestand ich den schriftlichen- bzw. mündlichen Teil des dritten Abschnittes der ärztlichen Prüfung. Am 23. Juni 1983 wurde mir die Approbation als Arzt erteilt.

Seit 6. Juli bin ich als Assistenzarzt in der Chirurgischen Hauptabteilung des St.Barbara Krankenhauses in Schwandorf tätig.

Ich bin seit 26. März 1982 mit der cand.med. Edith Strobl, geb. Tischler, verheiratet. Am 13. August 1982 wurde unsere Tochter Dominika in Erlangen geboren.

Einleitung

Im Jahre 1977 wurde die erste Ausgabe der Zeitschrift "Die deutsche Literatur" herausgegeben. Sie ist eine Zeitschrift für die deutsche Literatur und die deutsche Sprache. Sie ist eine Zeitschrift für die deutsche Literatur und die deutsche Sprache.

Die Zeitschrift ist eine Zeitschrift für die deutsche Literatur und die deutsche Sprache. Sie ist eine Zeitschrift für die deutsche Literatur und die deutsche Sprache.

Die Zeitschrift ist eine Zeitschrift für die deutsche Literatur und die deutsche Sprache. Sie ist eine Zeitschrift für die deutsche Literatur und die deutsche Sprache.

Die Zeitschrift ist eine Zeitschrift für die deutsche Literatur und die deutsche Sprache. Sie ist eine Zeitschrift für die deutsche Literatur und die deutsche Sprache.

Die Zeitschrift ist eine Zeitschrift für die deutsche Literatur und die deutsche Sprache. Sie ist eine Zeitschrift für die deutsche Literatur und die deutsche Sprache.

Die Zeitschrift ist eine Zeitschrift für die deutsche Literatur und die deutsche Sprache. Sie ist eine Zeitschrift für die deutsche Literatur und die deutsche Sprache.

Die Zeitschrift ist eine Zeitschrift für die deutsche Literatur und die deutsche Sprache. Sie ist eine Zeitschrift für die deutsche Literatur und die deutsche Sprache.

